ДЕТСКАЯ И ПОДРОСТКОВАЯ ПСИХИАТРИЯ

Клинические лекции для профессионалов

Под редакцией профессора
Ю.С. Шевченко

2-е издание, исправленное и дополненное

Медицинское информационное агентство
Москва
2017

УДК 616-053.2/.6:616.89
ББК 57.33:56.14
Д38

Рецензенты:

В.Д. Менделевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой медицинской и общей психологии Казанского государственного медицинского университета.

В.Л. Малыгин, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой психологического консультирования, психокоррекции и психотерапии ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова.

Д38 Детская и подростковая психиатрия : Клинические лекции для профессионалов / Под ред. проф. Ю.С. Шевченко. — 2-е изд., испр. и доп. — Москва : ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2017. — 1124 с. : ил.

ISBN 978-5-9986-0302-0

В настоящем издании на современном уровне с учетом положений международной номенклатуры (МКБ-10) рассмотрены основные психические расстройства в детском и подростковом возрасте, особенности их квалификации, диагностики, клинической картины, течения и терапии.

Книга содержит как общепризнанные факты и положения, так и оригинальные взгляды авторов — сотрудников кафедры детской и подростковой психиатрии, психотерапии и медицинской психологии Российской медицинской академии последипломного образования.

Для психиатров, психотерапевтов, клинических психологов, работающих с детьми и подростками.

УДК 616-053.2/.6:616.89
ББК 57.33:56.14

ISBN 978-5-9986-0302-0

© Шевченко Ю.С. и др., 2017
© Оформление. ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2017

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в какой-либо форме без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Корифеям отечественной детской психиатрии — профессорам Г.Е. Сухаревой и В.В. Ковалеву, возглавлявшим кафедру детской психиатрии и психотерапии, в год 80-летия ее основания посвящается этот труд

Авторский коллектив

Сотрудники кафедры детской психиатрии и психотерапии РМАПО

Шевченко Юрий Степанович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой.

Антропов Юрий Федорович — доктор медицинских наук, профессор.

Баздырев Евгений Иванович — кандидат медицинских наук, доцент.

Белопольская Наталья Львовна — доктор психологических наук, профессор.

Боброва Наталья Александровна — кандидат медицинских наук, доцент.

Горюнова Анна Викторовна — доктор медицинских наук, профессор.

Грачев Виталий Викторович — кандидат медицинских наук, доцент.

Данилова Людмила Юрьевна — кандидат медицинских наук, доцент.

Ениколопов Сергей Николаевич — кандидат психологических наук, доцент.

Захаров Николай Петрович — кандидат медицинских наук, доцент, ведущий научный сотрудник НПЦ психического здоровья детей и подростков ДЗМ.

Зубова Елена Анатольевна — кандидат медицинских наук, доцент.

Морозова Елена Ивановна — кандидат психологических наук, старший преподаватель.

Внештатные сотрудники кафедры

Аппенянский Александр Иванович — кандидат медицинских наук, доцент кафедры медицинского права, общественного здоровья и управления здравоохранения РМАПО МЗ РФ.

Венгер Александр Леонидович — доктор психологических наук, профессор кафедры психологии международного университета «Дубна».

Горбачевская Наталья Леонидовна — доктор биологических наук, профессор, руководитель научно-образовательного центра «Нейробиологическая диагностика наследственных психических заболеваний детей и подростков» МГППУ.

Корнеева Василиса Александровна — кандидат психологических наук.

Сухотина Нина Константиновна — доктор медицинских наук, руководитель отдела Клинико-психологических проблем нарушений психического развития Московского НИИ психиатрии МЗ РФ.

Содержание

Предисловие ко 2-му изданию 8
Предисловие к 1-му изданию 9

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ И КЛИНИКА ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Лекция 1. Медико-социальные проблемы психического здоровья молодых (*А.И. Аппенянский*) 12
Лекция 2. Природа и проявления психопатологического диатеза (эволюционно-биологический взгляд) (*Ю.С. Шевченко, Е.И. Баздырев*) 34
Лекция 3. Систематизация психических расстройств (*Ю.С. Шевченко*) 60
Лекция 4. Психогенные расстройства у детей и подростков (общие вопросы) (*Ю.С. Шевченко*) 84
Лекция 5. Реактивные состояния (*Ю.С. Шевченко*) 105
Лекция 6. Неврозы (*Ю.С. Шевченко*) 122
Лекция 7. Системные неврозы и неврозоподобные расстройства (*Ю.С. Шевченко*) 144
Лекция 8. Заикание у детей и подростков (*Е.И. Баздырев*) 171
Лекция 9. Посттравматические стрессовые расстройства у детей и подростков (*Е.А. Зубова*) 193
Лекция 10. Психосоматические расстройства у детей и подростков. ***Часть 1.*** Этиология. Патогенез. Клиника. Динамика (*Ю.Ф. Антропов*) 217
Лекция 11. Психосоматические расстройства у детей и подростков. ***Часть 2.*** Дифференциальная диагностика. Систематика. Терапия (*Ю.Ф. Антропов*) 239
Лекция 12. Психопатии (*Ю.С. Шевченко*) 259
Лекция 13. Психология агрессивного поведения детей и подростков (*С.Н. Ениколопов*) 292
Лекция 14. Соматопсихические (симптоматические и экзогенно-церебрально-органические) расстройства у детей и подростков. ***Часть 1.*** Эпидемиология. Классификация. Острые состояния. Синдромы психических расстройств как следствие затяжных соматических заболеваний (*Ю.Ф. Антропов*) 318
Лекция 15. Соматопсихические (симптоматические и экзогенно-церебрально-органические) расстройства у детей и подростков. ***Часть 2.*** Психические расстройства при соматических заболеваниях и поражениях ЦНС. Типы течения, возрастные особенности, последствия. Лечение (*Ю.Ф. Антропов*) 345

Лекция 16. Шизофрения (*Л.Ю. Данилова*) 366
Лекция 17. Аутизм и расстройства аутистического спектра у детей (*А.В. Горюнова*) 392
Лекция 18. Психиатрические аспекты раннего возраста (*Н.А. Боброва*) 430
Лекция 19. Патология интеллектуального развития. ***Часть 1.*** Задержка психического развития (*Н.П. Захаров*) 454
Лекция 20. Патология интеллектуального развития. ***Часть 2.*** Олигофрения. Диагностические и лечебно-коррекционные аспекты патологии интеллектуального развития (*Н.П. Захаров*) 482
Лекция 21. Гиперкинетические расстройства у детей и подростков (*Н.К. Сухотина*) 532
Лекция 22. Пароксизмальные расстройства при эпилепсии (*Е.И. Баздырев*) 553
Лекция 23. Психические нарушения при эпилепсии у детей и подростков (*Е.И. Баздырев*) 573
Лекция 24. Расстройства пищевого поведения. Нервная анорексия (*В.В. Грачев*) 592
Лекция 25. Расстройства пищевого поведения. Нервная булимия (*В.В. Грачев*) 615
Лекция 26. Этологические механизмы психопатологических расстройств (*Ю.С. Шевченко*) 638
Лекция 27. Инициация: этолого-психиатрические аспекты (*Ю.С. Шевченко*) 681

ДИАГНОСТИКА ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Лекция 28. Принципы диагностики в детской и подростковой психиатрии (*Ю.С. Шевченко*) 704
Лекция 29. Психологическая диагностика в детском возрасте (*Е.И. Морозова, А.Л. Венгер*) 745
Лекция 30. Современные проблемы патопсихологического исследования детей дошкольного возраста (*Н.Л. Белопольская*) 761
Лекция 31. Психологическая диагностика нарушений психического развития детей и подростков через анализ единиц самосознания (*Н.Л. Белопольская*) 780
Лекция 32. Возрастные особенности электроэнцефалограммы здоровых детей и подростков (*Н.Л. Горбачевская*) 791
Лекция 33. Электроэнцефалограмма детей с синдромальными формами психической патологии (*Н.Л. Горбачевская*) 806

ЛЕЧЕНИЕ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Лекция 34. Многоуровневая онтогенетически ориентированная терапия психических расстройств у детей и подростков (*Ю.С. Шевченко*) 818
Лекция 35. Основы психофармакотерапии психических заболеваний (*Л.Ю. Данилова*) 836

Лекция 36. Нейрометаболическая терапия психических заболеваний у детей (*А.В. Горюнова*) 891
Лекция 37. Фитотерапия в детской психиатрии (*Ю.Ф. Антропов*) 910
Лекция 38. Общие вопросы психотерапии и психокоррекции (междисциплинарный подход) (*Ю.С. Шевченко*) 943
Лекция 39. Онтогенетически ориентированная (реконструктивно-кондуктивная) психотерапия детей и подростков (*Ю.С. Шевченко*) 981
Лекция 40. Психологические основы патогенетической психотерапии пограничных и аддиктивных расстройств. ***Часть 1*** (*Н.П.Захаров*) 997
Лекция 41. Психологические основы патогенетической психотерапии пограничных и аддиктивных расстройств. ***Часть 2*** (*Н.П.Захаров*) 1028
Лекция 42. Сенсомоторная коррекция при нарушениях психического развития у детей (*В.А. Корнеева*) 1061
Лекция 43. Психологическая помощь детям в экстремальных ситуациях (*Е.И. Морозова, А.Л. Венгер*) 1087
Литература 1109

Предисловие ко 2-му изданию

Глубокоуважаемый читатель! Первое издание лекций по детской психиатрии 2011 года успешно разошлось среди психиатров, психологов, неврологов, педиатров, дефектологов, логопедов и других специалистов России и постсоветского пространства, работающих в сфере психического здоровья. Однако спрос на данную литературу остается неудовлетворенным. За прошедшие четыре года появилась новая актуальная информация, расширился коллектив кафедры детской психиатрии и психотерапии Российской медицинской академии последипломного образования МЗ РФ. В связи с этим было принято решение написать второй сборник лекций по детской психиатрии — расширенный и дополненный. В него вошли новые главы по психопатологическому диатезу, раннему детскому аутизму, расстройствам пищевого поведения (нервной анорексии и булимии), этологическим механизмам психопатологических расстройств и этолого-психиатрическим аспектам инициации, психологической диагностике в детском возрасте, многоуровневой онтогенетически ориентированной терапии психических расстройств у детей и подростков, нейрометаболической терапии и психологической помощи детям в экстремальных ситуациях.

Коллектив авторов надеется на то, что представленная в книге информация позволит заинтересованным специалистам глубже понимать психиатрию детского и подросткового возраста во всех ее аспектах — клиническом, диагностическом, лечебном и профилактическом.

2016 г.

Предисловие к 1-му изданию

Настоящее издание содержит избранные лекции, читаемые на кафедре детской психиатрии и психотерапии Российской медицинской академии последипломного образования МЗ РФ, и предназначено в первую очередь специалистам (врачам-психиатрам, психотерапевтам, клиническим психологам), работающим с детьми и подростками. В отличие от учебников для студентов и руководств для врачей лекции содержат не только общепризнанные факты и положения, но и оригинальные взгляды и позиции авторов, являющиеся результатом их собственных научных исследований, клинического опыта и размышлений, что может побудить читателя к дискуссии, без которой клиническое мышление специалиста не может развиваться и совершенствоваться. Ориентируясь на положения современной номенклатуры (МКБ-10), авторы постарались сохранить приверженность классической отечественной психиатрической школе, которая, по их мнению, далеко не исчерпала себя и в возрождение которой они искренне верят.

2011 г.

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ И КЛИНИКА ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Лекция 1

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ МОЛОДЫХ

А.И. Аппенянский

Современность ставит перед молодым человеком новые возможности, а также и новые проблемы. На ТВ — «порнуха», «мыльные оперы», триллеры. Распространяются наркотики. Растет число самоубийств. Усиливается этнический и религиозный антагонизм. Молодежь собирается в стаи — внушаемые, импульсивные, нетерпимые, которым присущи инфантильное квазиединство интересов.

Люди спокойно относятся к абортам, разводам, адюльтеру, подростковому промискуитету, к беспризорности. В моде гражданские браки без детей, половозрелые люди пытаются разбивать «цветники жизни» из собак и кошек. Распространяются роботизированные социальные типы: «трудоголики», «чиновники», «звезды». Без труда и любви молодой человек теряет координаты своей жизни, возможность видеть результат своей деятельности и ощущать себя значимым.

Ограничения в удовлетворении главных потребностей человека ухудшают здоровье детей. Плохое материальное положение, питание, отсутствие или недоступность главных смыслов, культуры, ощущение безысходности, трудности адаптации к тем или иным ситуациям, конфликт индивида с окружением, неудовлетворенность желаний и установок, одиночество, утомление, робость, сознание неполноценности порождают, в особенности среди молодых, патологические способы борьбы со стрессами — алкоголизм, наркоманию, азартные игры, экстремальное поведение.

По статистике в России до $^{1}/_{2}$ млн наркоманов, около 4 млн употребляют наркотики «периодически». По оценкам, в нашей стране око-

ло 12 млн человек употребляют наркотики, каждый 20-й — наркоман. Официально в РФ около 318 тыс. человек ВИЧ-инфицированы, по оценкам ВОЗ, — около 1 млн, большинству из них — нет 30 лет, 51,4% инфицированы половым путем.

В семьях с достатком дети часто не получают необходимого внимания, которое родители при своей занятости возмещают деньгами или вещами. Напротив, гиперопека порождает в детях безынициативность, снижение мотивационно-ценностных и волевых структур — несамостоятельность.

Все чаще отмечается семейная неудовлетворенность взрослых, число фактически беспризорных детей, неустойчивость брака и неполные семьи, одиночество и отверженность стариков, теряется способность к экзистенции. Дети без внимания родителей и/или необходимой социальной поддержки растут эмоционально обездоленными и социально одинокими, агрессивными.

Наряду с биологическими факторами (пол, возраст, наследственность) в формировании психических расстройств активно участвуют психологические и социальные факторы раннего детства (семейные и школьные отношения, стрессы, урбанизация, бедность, технологические воздействия, *гендерные факторы*, расизм).

Так, в Кировской области за 2002–2006 годы распространенность психических расстройств у детей выросла на 31% — за счет непсихотических расстройств и составила в целом *67 на 100 тыс.* детского населения (Бочарова И.А., 2007).

На формирование психического здоровья подрастающего поколения существенно влияют, наряду с генетическими предпосылками, факторы сиротства, нищеты и беспризорности, последствий терроризма, явного и скрытого насилия, педагогической запущенности, общей и учебной невротизации, информационного бума, коммерциализации жизни, миграции населения, ломки национальных традиций, идеологического вакуума и разобщенности поколений, расслоения общества, экологического неблагополучия.

Социум обусловливает рост реактивных состояний, посттравматических стрессовых расстройств, патологической агрессивности и вандализма, социально-психологического инфантилизма, различных форм школьной дезадаптации, развитие аддикций, в том числе «компьютерного синдрома», религиозно-сектантской метафизической интоксикации.

А.Ш. Тхостов и И.В. Плужников (2007) считают современный «злокачественный инфантилизм» феноменом патологии культуры.

Эксперты отмечают, что до 80% детей страдают непсихотическими расстройствами вследствие психотравм в детском возрасте, минимальных мозговых дисфункций из-за интоксикаций, стрессов, гигиенических и психологических нарушений у будущих матерей, патологических родов, травм головного мозга, нейроинфекции.

В 2001 году отмечены выраженное ухудшение состояния здоровья у детей, резкий рост частоты дезадаптаций в детско-подростковой среде, значительное увеличение числа суицидов, проявлений агрессии и вандализма, асоциальных, в том числе криминальных, форм поведения, употребления психоактивных веществ. Характерны рост инвалидности[1], ухудшение адаптации в образовательных учреждениях, значительное снижение возможности выбора профессии, годности юношей к военной службе.

В начале 1980-х годов на 100 малышей до 3 лет приходились 9 с психическими нарушениями и 30 составляли группу риска, в конце 1990-х — 15,5 и 35 соответственно. Задержка соматофизического и психического созревания с нарушениями интеллекта, личностной незрелостью, признаками депривационного развития личности наблюдаются у 62% детей, воспитывающихся в интернатах; у 43,7% детей-сирот и 77,3% детей из конфликтных семей встречаются соматоформные или психосоматические расстройства, затяжные реакции на стресс, в том числе у 22–23% стойкие отклонения поведения с патохарактерологическими реакциями.

Среди детей в образовательных учреждениях (в разных регионах) от 22,5 до 71% имеют пограничные психические расстройства. Около 40% страдают психосоматическими расстройствами, более 70% затрудняются в усвоении базовой школьной программы обучения.

В ПТУ по сравнению со школой в 14 раз чаще отмечаются психогенные реакции, в 19 раз — патологические формирования личности, в 2,5 раза — неврозы, в 1,5–2 раза — употребление психоактивных веществ, что сказывается на уровне профессиональной подготовки.

В 2000 году более 20% среди получивших освобождение от призыва на военную службу и 39% уволенных из войск в первые 3 мес. имели психические расстройства[2].

У большинства детей и подростков отсутствуют превентивная психологическая защита, ценностные барьеры, препятствующие приобщению к психоактивным веществам.

---

[1] В начале XXI в. в РФ насчитывается свыше 100 тыс. детей-инвалидов, страдающих психическими нарушениями.

[2] Данные НЦПЗ РАМН, ГНЦ им. В.П. Сербского, МНИИ психиатрии, Минобороны.

В мире из-за насилия (ВОЗ, 2002) страдает население планеты[1], включая детей, с которыми дурно обращаются те, кто должен был бы заботиться о них, и молодых людей, терпящих издевательства со стороны сверстников.

Раннее детство при отсутствии нормальной семьи, при насилии (испытываемом на себе или наблюдаемом по отношению к другим членам семьи), разводах в родительской или своей собственной семье, отвержении родителями ребенка, отсутствии заботы о нем, применении жестоких физических наказаний у молодых в ответ приводит к насильственному отношению к другим людям, наиболее выраженному в 10–29 лет. В 2000 году были убиты 199 тыс. молодых людей, на каждого убитого приходилось от 20 до 40 госпитализированных с телесными повреждениями (ВОЗ).

Правонарушения подросткового периода часто связаны с поисками развлечений и обычно совершаются вместе с друзьями. Наличие у таких молодых людей алкоголя, наркотиков или оружия увеличивает вероятность нанесения ими телесных повреждений или того, что они сами будут убиты. Прогноз неблагоприятен при следующих условиях: совершение правонарушений в возрасте до 13 лет; импульсивность, агрессивные настроения или представления; низкий образовательный уровень; насилие в семье, которое ребенок наблюдает или испытывает на себе; отсутствие надзора со стороны родителей; контакты со сверстниками-преступниками; жизнь в районах, характеризующихся высоким уровнем преступности и бедности; обстановка вооруженных конфликтов и репрессий, времена социальных и политических преобразований; слабость социальной защиты населения, высокое неравенство доходов, господство культуры насилия.

Виновны в этом *физическое жестокое обращение* родителей или лиц, осуществляющих опеку; *сексуальное насилие* или использование ребенка и подростка для получения сексуального удовлетворения; *пренебрежение* — хроническая неспособность ответственного взрослого обеспечить потребности ребенка в пище, жилье, медицинском уходе, образовании, защите и присмотре, унижение, оскорбление, издевательства и высмеивание ребенка; *психологическое насилие* — нежелание ответственного взрослого обеспечить ребенку поддержку, внимание и привязанность.

В 2000 году в мире были убиты 57 тыс. детей до 15 лет, убийств детей до 4 лет в 2 раза больше, чем в возрасте от 5 до 14 лет, чаще причи-

[1] По данным ВОЗ, ежегодно более 1,6 млн людей в мире гибнут в результате насилия.

ны смерти детей — ранения в голову, в брюшную полость и удушения (Kirschner R.H., Wilson H., 2001; Alexander R.C., Levitt C.J., Smith W.L., 2001; Vock R. et al., 1999). Маленькие больше всех подвержены жестокому обращению: мальчики — физическим наказаниям, девочки — сексуальному насилию и принуждению к занятию проституцией.

По данным Е.В. Бурмистровой и соавт. (2004), в России 30–40% всех тяжких насильственных преступлений совершаются в семьях. Ежегодно около 2 млн детей до 14 лет избиваются в семьях. Более 50 тыс. детей в течение года уходят из дома, 25 тыс. несовершеннолетних находятся в розыске, ежегодно регистрируется 7–8 тыс. случаев сексуального насилия над детьми. Около 20% женщин и 5–10% мужчин в детстве и подростковом возрасте пострадали от сексуальных посягательств (Finkelhor D., 1994).

Жестокому обращению с детьми способствуют воспитание одиноким родителем или очень молодыми родителями, которые лишены поддержки своих семей; перенаселенность жилища; насилие в семье между родителями; завышенные родительские ожидания относительно ребенка; импульсивность и отсутствие самоконтроля, стресс; бедность и социальная изоляция, отсутствие социальной структуры и соседских отношений, которые способствуют защите детей.

Последствия физического насилия в семье могут быть самыми разными — вплоть до грубых нарушений, включающих психопатологию, саморазрушающее и асоциальное поведение. Они определяются особенностями ребенка, его возрастом, характером отношений с наказывающим родителем, силой и способом наказаний.

Прямыми психологическими последствиями насилия являются выраженные негативные эмоции: страх, тревога, растерянность, беспокойство, позже — задержка психофизического развития, неврозоподобная симптоматика, расстройства сна, аппетита, энурез, энкопрез, тики, ночные страхи и т.п. В ответ на жестокое обращение подростки уходят из дома, ищут поддержки в асоциальных компаниях, демонстрируют суицидальное поведение (Алексеева И.А., Новосельский И.Г., 2005). При хроническом насилии у детей формируются недостаточный контроль над собственной импульсивностью, снижение способности к самовыражению, отсутствие доверия к людям, депрессии, страхи непосредственно после травмы, отсроченная делинквентность, появление садистских наклонностей (Тарабрина Н.В., 2001).

Сексуальное насилие затрагивает личностную и когнитивную сферы ребенка, страдает концентрация внимания, он не доверяет людям,

испытывает страх к окружению. Резко сужается круг общения, снижается самооценка. Развиваются психосоматические заболевания, злоупотребление психоактивными веществами, нарушения сексуальных отношений, вплоть до склонности некоторых перенесших сексуальное насилие мужчин к совершению аналогичных действий по отношению к другим людям, а также повышенной подверженности сексуальному насилию у женщин. Среди правонарушителей, совершивших жестокие преступления, много тех, кто пережил в детстве насилие или психическую травму. Для них характерно также саморазрушающее поведение.

Психотравмирующим потенциалом обладают катастрофы и масштабные несчастные случаи, физические травмы при транспортных авариях и падениях с высоты, хирургические операции, разлука с родственниками, смерть близкого человека, родителей. Потеря одного из родителей приводит у детей к фобическим реакциям, плаксивости, нарушениям сна с тяжелыми сновидениями, чувству одиночества, утраты, эмоциональной пустоте, потере интереса к деятельности, отклонениям в поведении со вспышками раздражения, агрессии, депрессивным состояниям, прогулам в школе, «школьной фобии» (Дозорцева Е.Г., Качаева М.А., Макушкин Е.В. и соавт., 2005). В дальнейшем могут развиться делинквентное и девиантное поведение в рамках посттравматического стрессового расстройства.

Препятствия естественным правам и желаниям заставляют людей в одиночку или совместно добиваться для себя позитивных перестроек в жизни в рамках существующей социально-экономической системы. Отсюда осознанная мотивация получить образование, добиться позитивного результата в труде или в усовершенствовании политической системы общества, собственного микросоциума или заменить его более удовлетворительной и справедливой социальной нишей. В труде, любви и страданиях достигают люди вершин жизни («акме») в самореализации, в творческом созидательном процессе, в любви или страдании (Франкл В., 1990), наличные трудные условия заставляют их активно искать и создавать свое позитивно-деятельностное, творческое место в жизни. Такие действия доступны нормальной (зрелой) личности.

Детям это часто недоступно. Детские депривации, неудовлетворение базовых и высших человеческих потребностей, пережитые в детстве невзгоды формируют застойные комплексы неполноценности, обделенности, незаслуженно понесенного ущерба, препятствующие созреванию и взрослению личности. Плод детских депривaций — инфантилизм, неспособность к упорному труду, созданию своего мира.

Одни незрелые личности занимают зависимо-подчиненную жизненную позицию и становятся с виду безобидными обывателями, но при изменениях привычных условий существования могут стать более агрессивными и подпитывать криминалитет, бытовой (уличный) экстремизм и заполнять ряды террористов, пытающихся «оседлать» социальное окружение, «возглавить» его. Другие уходят в бродяжничество, в состояние социальной отчужденности и апатии. Незрелые личности или молодые люди, имеющие явные или скрытые процессуальные, нервно-органические или так называемые личностные расстройства, условно адаптируются к неблагополучным условиям существования, однако склонны к невротизации, психогениям, обострениям или манифестациям психических расстройств, соматоформных заболеваний, расстройствам адаптации. На такую основу легко «ложатся» разного рода социально-агрессивные идеи и «суггестии» или, напротив, апатия.

В детстве под воздействием неблагоприятных социально-психологических факторов формируются нажитые (приобретенные, реактивные) психопатии (Лени А.К., 1927; Краснушкин Е.К., 1938; Кербиков О.В., 1968; Гурьева В.А., Гиндикин В.Я., 1999). В контексте МКБ-10 — это глубоко укоренившиеся и постоянные модели поведения, ригидные реакции на широкий диапазон личностных и социальных ситуаций; существенные отклонения от образа жизни обычного, «среднего» индивидуума со свойственными ему в данной культуре особенностями восприятия, мышления, чувствования и интерперсональных отношений; связанные с этим дистресс и нарушение социального функционирования и продуктивности.

Оценивая причины нарушения психического здоровья, в некоторых случаях говорят о ведущем значении генетического фактора, в других — о последствиях соматических заболеваний и интоксикаций, в частности во внутриутробном, родовом и детском периодах, во взрослой жизни, в третьих — о результатах неверного воспитания, затрагивающего процессы формирования личности и удовлетворения базовых личностных потребностей.

Вряд ли можно сказать, что ученым-медикам «все и до конца» здесь известно. В профессиональном сообществе идут дискуссии о необходимости учитывать при воспитании подрастающего поколения особенности детско-подросткового, в том числе инфантильного, реагирования; потребности молодых в психоактивном[1], страсть к ри-

[1] Российский политический деятель А.Н. Ткачев на одной телевизионной встрече в сердцах обратился к чувствам скинхедов: «Если они любят Россию, то пусть едут в Чечню

туалам, тайнам как потребность к взрослению и прохождению через инициации.

В целом же все существующие мнения, касающиеся природы психических отклонений, располагаются на оси, «краями» которой являются воззрения: «все от природы» — «все от среды».

Нарисованная картина не из приятных. Она осложняется тем, что среда приложения нормализующих усилий, в том числе оздоровительного характера, весьма велика, а сил для такой работы у детско-подростковых психиатров и психотерапевтов очень немного. Сказываются давнее «закрытие» самостоятельной специальности «детская психиатрия», крайняя малочисленность оставшихся от прошлых времен детских психиатров, немаловажна и давняя «привычка» концентрироваться в своей работе в рамках лечебных учреждений, замкнутость, отсутствие тесного взаимодействия с общественностью, структурами народного хозяйства и гражданского общества.

Нет хороших навыков взаимодействия с медиками других специальностей, с государственными и частными предприятиями, общественными и религиозными организациями, муниципальными структурами. Взаимодействие с общиной и бизнесом ограничивается в основном запросами на благотворительную помощь. Крайне слабо детско-подростковая психиатрия связана с социальными, образовательными и рекреационными учреждениями.

Специалистов мало, однако государство в последнее время обратило внимание на проблемы здравоохранения, воспроизводства населения, семьи. Разработаны и реализуются целые «национальные проекты». Очевидно, что в профилактике, лечении и реабилитации расстройств детско-подросткового психического здоровья должны заработать современные представления о биопсихосоциальном подходе, которые все еще больше декларируются, чем стали руководством к действию.

Тем более что для детей, находящихся в так называемом «сенситивном периоде» личностного развития, биопсихосоциальные программы могли бы оказаться не только «спасательным кругом», но и настоящим онтогенетически ориентированным поводырем на пути к полноценной и здоровой социализации.

Главное, что требует совершенствования психосоциальной помощи детям, состоит в том, что приведенные выше данные о небла-

---

по контракту и чистят ее от банд», чем подтвердил необходимость позитивно утилизировать молодежную *агрессивность*.

гополучии психического здоровья молодых имеют, главным образом, психосоциальную основу, что указывает на большие возможности профилактики (в том числе первичной) и реабилитации в результате психосоциальных усилий.

Нелегко договориться с указанными выше возможными партнерами по работе, однако московский опыт последних лет по оказанию комплексной, междисциплинарной и межведомственной помощи, в том числе детям, пострадавшим при чрезвычайных ситуациях (ЧС), показывает эффективность такого образа действий, который мог бы послужить основой для выправления положения в области детско-подросткового психического здоровья в целом.

При оказании помощи при ЧС нам совместно с коллегами из других ведомств удалось подробно описать и распределить функции участников оказания этой помощи (специалисты здравоохранения, МЧС, УВД, служб по делам семьи и молодежи, социальной защиты населения, системы образования).

К оказанию межведомственной помощи при ЧС привлекаются специалисты медицинского (врачи-психотерапевты, медицинские психологи и психиатры, в оказании помощи пострадавшим, госпитализированным в многопрофильные стационары, ведущую роль играют травматологи, неврологи, комбустиологи) и немедицинского профиля (психологи, психологи-педагоги, педагоги, дефектологи, специалисты по социальной работе), деятели культуры.

Так, при оказании помощи детям из Беслана, поступившим на лечение в Москву, благодаря сотрудничеству с врачами больниц удалось преодолеть определенное недопонимание интернистами роли психотерапевта в лечении пострадавших, в том числе и на этапах интенсивной терапии, обеспечить пострадавшим систематическую и эффективную психотерапию. Из больниц стали поступать активные запросы на психотерапию.

При оказании помощи пострадавшим из Беслана удалось наладить эффективное терапевтическое сотрудничество с коллективами детских больниц (им. Г.Н. Сперанского, Морозовской, Тушинской, св. Владимира), рационально распределить функции между врачами-психотерапевтами как руководителями бригад, психологами и общественностью. В больницах им. Г.Н. Сперанского и 6-й детской психиатрической с соматически *тяжелыми* детьми хорошо проявила себя арт-терапия (цирковые иллюзионисты Маэстро Рафаэль и Елена Циталашвили, Игорь Филатов, клоуны группы Давида Левицкого).

По мере устранения медицинских последствий ЧС возрастают роль и объемы работы, расширяются задачи работников социальных служб, подключается реабилитационный потенциал рекреационных учреждений.

Необходимость сопровождения пострадавших после «медицинского этапа» подтверждает такой, например, случай лечения ребенка из Каспийска, пострадавшего при террористическом акте 9 мая 2002 года.

> ***Клинический случай.*** Мальчик 11 лет, в анамнезе — психотравма вследствие взрыва (годом ранее) жилого дома, в котором он проживал. Выраженные расстройство сна из-за навязчивых устрашающих образов «взрыва» при закрытых глазах, гипотимия, плаксивость, страх «перед улицей». В течение первых 3 дней психотерапии по типу НЛП, седативного внушения и др. положительной динамики не наблюдалось. На очередной встрече после болезненной акупунктуры, во время которой было предложено выполнить задачу «Собери слезы в бутылочку», была проведена активная психотерапевтическая процедура телесного плана «Кто кого» из трех элементов: «кто кого "перещекочет"», «кто кого "перебодает" (лбом)», «кто кого перекричит». Процедура, начавшись в палате, завершилась в парке. Состояние резко улучшилось уже в ходе процедуры. Ночь спал крепко, без пробуждений. Наутро на обычный вопрос: «Как спалось?», на который раньше отвечал страдальческой гримасой и жалобами, — ответил с выражением удивления на лице: «Нормально». Весь последующий период наблюдения страхи не беспокоили. Позитивному прогнозу могло бы способствовать изменение воспитательной позиции его матери (мальчик из неполной семьи), имевшей на момент окончания психотерапии тревожно-гиперопекающее содержание. Однако этот прогноз стал для нас сомнительным, когда через пару месяцев мы получили из Каспийска газету с опубликованным в ней интервью с матерью мальчика, где она благодарила нас за помощь, но весьма эмоционально выражала сомнение в том, что хороший эффект терапии сохранится в будущем. С матерью местные специалисты психолого-педагогического профиля должны были бы провести работу по ее собственной социализации для профилактики гиперопеки, поскольку она усвоила негативные модели помощи сыну — «хныкающее» сочувствие, ограждение от реального мира.

Для построения эффективной межведомственной системы профилактики, лечения и реабилитации в области детско-подросткового психического здоровья необходимо решение ряда серьезных научно-методических, образовательных, организационных задач, среди которых, на наш взгляд, выделяются следующие.

1. Адекватный мониторинг психофизического развития и психического здоровья детей и подростков.

В этом мониторинге должны принимать участие педиатры, учителя и воспитатели дошкольных учреждений, дошкольные и школьные психологи, дефектологи, социальные работники, психиатры, работники детско-подростковых досуговых, в том числе спортивных и рекреационных, учреждений, общественность.

Для решения проблем мониторинга психофизического развития и психического здоровья детей и подростков уже есть хорошая наработанная методическая база. Однако есть и трудности, связанные с проблемами роста детской психологии как массовой специальности. Бурный рост интереса населения к психологии, который наблюдается у нас в последние годы, привел к резкому снижению качества подготовки соответствующих специалистов. В стране сотни вузов готовят психологов с высшим образованием, не имея соответствующих преподавателей. Каждый из них пытается создавать собственные программы, действуя по принципу «что сам(а) знаю, тому и обучаю». Нет уверенности, что подготовленные таким образом психологи точно ориентированы не только в вопросах диагностики и психологической коррекции состояний, но и в границах возможного применения своих усилий.

Не все из них осведомлены в вопросах своевременного привлечения (направления) к диагностике и коррекции состояний специалистов иного профиля — педагогов, специалистов по физическому воспитанию, дефектологов, нейропсихологов, медицинских психологов, врачей — педиатров, семейных, общей практики, психотерапевтов, психиатров. Возможно, некоторые из этих психологов всерьез считают свою дисциплину всесильной, выделяя из биопсихосоциальности лишь звено *psychē*.

В связи с этим, говоря о мониторинге психофизического развития и здоровья, надо подчеркнуть необходимость научно-методической проработки междисциплинарной модели такого мониторинга, имеющей междисциплинарный язык, понятный всем его участникам, а также достаточно очерченные границы и условия привлечения к этому мониторингу других специалистов (эшелонирование).

Другая важная задача этого мониторинга — полнота охвата. В случае с организованными контингентами (детские дошкольные и школьные учреждения, поликлиники, больницы) полноты охвата наблюдением можно достигнуть понятными средствами (диспансеризация, профилактические осмотры).

Труднее проводить мониторинг детей неорганизованных. Возможно, необходимы известные из практики инфекционистов подворовые

(посемейные) обходы, работа в маргинальных детско-подростковых группах.

2. Как и при проведении мониторинга, необходимы комплексность и взаимодействие всех специалистов, работающих в области психического здоровья (или соприкасающихся по долгу службы) при решении задач профилактики, лечения и реабилитации (*рис. 1.1*).

На представленной схеме показано, что «вход» в систему наблюдения и оказания помощи осуществляется через основание «пирамиды», самые большие объемы нагрузки падают на специалистов массовых профессий. По мере усложнения задач диагностики, утяжеления выявленных нарушений, усложнения задачи профилактики, коррекции, лечения, реабилитации человек, как по этапам эвакуации на войне, передается на следующий, «более медицинский» этаж (этап) системы. По мере нормализации состояния человек возвращается на этаж системы с большей социально-психологической, педагогической и социально-реабилитационной нагрузкой.

Такой принцип разделения труда в общей работе («пирамиды», «воронки» или «невода») отражает как численность соответствующих специалистов и учреждений в стране, так и реальную потребность среды, поскольку приведенный выше анализ доказывает сильное влияние социально-средовых факторов на развитие отклонений в психическом здоровье молодежи, носящих, конечно, преимущественно реактивно-непсихотический характер.

3. Требуется серьезная научно-методическая работа ученых и практиков, посвященная разработке эффективных диагностических, профилактических, лечебных, реабилитационных и рекреационных программ для различных групп детей и подростков.

Необходима разработка как организационных, правовых (включая соответствующие законы) норм, так и содержательных диагностических, профилактических, лечебных, реабилитационных и рекреационных программ.

Возможности воспитания, формирования ценностных ориентиров и формирования психического здоровья тесно связаны с возрастными периодами формирования индивида — известна пословица, что воспитывать надо, «пока ребенок поперек лавки лежит», — с сенситивными периодами развития.

Поэтому в основу указанных программ необходимо закладывать способы расширения границ таких «восприимчивых», сенситивных периодов. Среди возможных способов назовем:

Рис. 1.1. **Функциональная схема службы психического здоровья**

1) онтогенетически ориентированный подход Ю.С. Шевченко (1999), в частности, использующий корригирующие воздействия на максимальном уровне доступности для наверстывания упущенных из-за болезни возможностей развития, «подтягивания» к паспортному возрасту.

Per aspera ad astram. Прав поп-певец В. Кузьмин, говоря: «Чем человек имеет больше сложностей в начале судьбы, тем легче справиться с будущим». Однако эти сложности должны быть человеческими, а не «бандитскими», описанными в первой части лекции;

2) суггестивную психотерапию материнской любовью Б.З. Драпкина (2004), основанную, в частности, на потребностях ребенка быть любимым и любить, чтобы ему уделялось внимание и он не был одиноким;
3) нейропсихологические развивающие, коррекционные и реабилитационные мероприятия и тренировки, в которых используется внутреннее единство двигательных, эмоционально-энергетических и интеллектуальных механизмов человека и где с опорой на сохранные механизмы «подтягиваются» отстающие (Семенович А.В., 2002);
4) рекреационную деятельность свободного времени, отличающуюся высокой насыщенностью креативно-моделируемым поведением игрового характера, где игра, в том числе спорт, выступает как естественное средство освоения молодым человеком позитивных моделей и навыков поведения, решения проблем и преодоления трудностей.

Ориентирами на пути формирования психического здоровья также являются:

1) традиционные психопатологический и психофармакологический подходы;
2) учет этапов психосоциального развития молодого человека, его потребности к самореализации на базе достижения и признания окружающими;
3) труд, учебная работа как средство социализации, освоения и занятия достойного места в обществе. Этот способ традиционно, с большим или меньшим успехом, используется в психиатрии и наркологии в виде лечебно-трудовых мастерских (ЛТМ), лечебно-трудовых профилакториев (ЛТП). Мы в психотерапии тоже нередко побуждаем нашего пациента к трудовой (учебной) деятельности на самом высоком по доступности для него уровне, что обычно означает настоящий прорыв к успеху наших пациентов. Образцом трудового воспитания неблагопо-

лучных подростков до сих пор считается опыт выдающегося А.С. Макаренко (1959).

В наше время к организации трудовых и образовательных программ для молодых необходимо широко привлекать представителей промышленности, науки, других отраслей народного хозяйства, в том числе бизнеса, что позволило бы молодому человеку получить более высокую мотивацию к реальной деятельности;

4) опора на семью и общественность, вовлечение семьи и общественности в организацию позитивного роста и развития ребенка, подростка, юноши.

При этом следует учитывать замечательное емкое указание необыкновенного человека и детского врача Б.З. Драпкина, подчеркивавшего, что в процессе проведения разработанной им *психотерапии материнской любовью* развивается и многократно усиливается позитивный гуманистический потенциал и самой матери. Общаясь с созданным ею чудом, мать сама становится чудесной.

Необходимы также психосоциальные программы помощи родителям из неблагополучных семей по воспитанию, медицинской и социальной поддержке несовершеннолетних матерей и отцов. При хорошем сопровождении, выращивая и воспитывая с помощью общества своих детей, они сами станут взрослыми и ответственными.

4. Все эти научные разработки «уйдут как вода в песок», если не добиться коренных изменений в системе подготовки кадров специалистов.

Выше мы уже говорили о проблемах с подготовкой кадров для детско-подростковой психиатрии. С детско-подростковой психотерапией дела обстоят еще хуже. Например, в Москве детско-подростковых психотерапевтов городских ЛПУ можно по пальцам пересчитать. После кончины Б.З. Драпкина закрыт диспансерный психотерапевтический кабинет в городской детской психиатрической больнице, еле теплится жизнь в ранее активно работавшем психотерапевтическом отделении этой больницы.

Некоторое время назад заговорили о нецелесообразности продолжения подготовки врачей-педиатров, и лишь активное вмешательство авторитетных врачей из Общественной палаты остановило эту деструктивную активность.

Запрос практики на грамотных детских психиатров велик. Еще больше запрос на грамотных врачей — детских психотерапевтов, детских психологов, в том числе медицинских и социальных. Нашим

немногочисленным, но, к счастью, замечательным и выдающимся ученым-педагогам в этой области необходимо резко активизировать свою работу, увеличить число выпускников ординатур, интернатур, бакалавров и магистров по детской и подростковой психиатрии, психотерапии, психологии, дефектологии, нейропсихологии и нейрореабилитации, логопедии, физической культуре и рекреации, сексологии и наркологии.

Необходимо формирование специального гражданского движения за психосоциальное здоровье подрастающего поколения, за создание в обществе мотивации и условий для достижения позитивной самореализации и справедливого жизнеустройства молодых, повышение их полезной занятости, материального благосостояния и справедливости в отношении естественных прав маленького человека.

Это позволило бы многим из наших пациентов покинуть ту группу социального балласта, в которую относят психически нездоровых людей, и стать активными и полноценно-полезными членами общества. Важнейшее условие — последовательное решение кадровых вопросов, подготовка и усовершенствование кадров для этой отрасли психосоциальной работы.

Необходимо обратить внимание на вопросы полового воспитания и семьи, пропаганду ответственности за детей, создание в обществе морального климата поддержки и одобрения семьи и осуждения невнимания и насилия к детям.

Многие вопросы предстоит решить и в обучении молодежи в области наркотизации, понимании молодыми того, что прием наркотиков есть все то же проявление потребности в удовольствии у незрелого человека, не сумевшего повзрослеть для формирования смыслов собственной жизни и ее самостоятельного построения.

В области семейно-сексуального развития необходимо поставить заслон пропаганде педофилии, лесбиянства, гомосексуализма, подросткового промискуитета в Интернете, СМИ, литературе.

Нередки телепередачи, смахивающие на игры трансвеститов или гомосексуалистов, показы гей-парадов. Или возьмите попытки привлечь министра культуры страны к суду за запрет вывезти для показа во Франции «Целующихся милиционеров»… Настоящая сексуальная болезнь такого рода не так уж часта. Здесь, как и во всей группе социально обусловленных психогений, больше воспитанного, запечатленного, больше страха перед реальностью, благоглупостей из так называемых «п-р-р-рав личности» — несколько лет назад по настоянию

североамериканских психиатров гомосексуализм признан *неболезнью*. При этом известно, что подростковая недифференцированная сексуальность — лишь этап формирования полноценного либидо, что в животной стае гомосексуальное поведение есть признак перенаселенности в популяции и служит для авторегулирования рождаемости. Разве не болезнь бесплодие гомосексуальных людей и гомосексуальных «семей»? Необходима позитивная терапия по формированию зрелой личности, тем более в стране, которая и без того находится в демографической яме рождаемости. Аналогичные «либеральные бзики» имеются и в пропагандируемых антипсихиатрами инфантильных страхах перед современным психиатрическим лечением, которое, конечно, тормозит развитие процесса и повышает возможности больного жить более полноценно, с более высоким качеством жизни.

Деятели массовой культуры, видимо, не знают старый принцип дидактики о наглядности обучения. Восприимчивая молодежь, в особенности те, кто не усвоил мотивов к позитивной деятельности, и «рада стараться».

Учить и воспитывать здесь необходимо:

- молодежь, «с молодых ногтей» готовить их к ответственной семейной работе;
- воспитателей и педагогов всех уровней;
- социальных специалистов;
- приемных родителей, усыновителей и удочерителей;
- работников милиции;
- работников культуры и СМИ.

Профессиональные сообщества психиатров, психологов, психотерапевтов, социальных работников и смежных специалистов должны стать застрельщиком этой работы, активно требовать от своих членов, государственных и общественных организаций страны скорейшего принятия и реализации на постоянной основе программы психосоциального здоровья молодых, площадок и маяков передового опыта, мотурационных структур[1] для его внедрения. Такой мотурационной структурой было, например, производство фотоаппаратов ФЭД воспитанниками А.С. Макаренко.

[1] Мотурационные структуры создаются для практического освоения молодыми, в частности, людьми реальных навыков организации того или иного предпринимательства, менеджмента и т.д. в процессе реального создания и эксплуатации той или иной хозяйственной, управленческой единицы. Здесь молодые люди имеют возможность на практике испытать свои возможности на разных постах в организации, развить их до желаемого уровня.

5. Работа по совершенствованию психосоциального здоровья молодежи должна строиться с учетом этапов психосоциального развития молодого человека и особенностей возрастной значимости основных человеческих потребностей, с использованием игровой и рекреативной моделей.

При этом текущий социальный процесс должен восприниматься нами не только как порождающий у индивида хронический дистресс, но и как стимул к поиску и нахождению новых путей выживания (для нас — профилактики, лечения и реабилитации). Особое значение приобретает выявление и освоение новых способов содействия личностному становлению детей и подростков. Важнейшая проблема современности, порождающей различные нонконформистские течения (особенно в молодежной среде), — монотонность, бедность эмоциональным содержанием, малая межличностная коммуникативность. Жизнь становится все более *одинокой, скучной и частичной*. Все серьезнее звучит проблема активности психической жизни, *психоактивности* (*табл. 1.1*).

Таблица 1.1

Поиски психоактивности

Поиски психоактивности				
Нереализуемость, дистресс, фрустрация	Напряженность, тревожность, неработоспособность	Потребность в свежем и в релаксации	Психоактивное	Релаксация, восстановление креативной работоспособности

Дефицит психоактивности многими воспринимается как фрустрирующий фактор, а его компенсация может идти по рекреативным и деструктивным моделям (*табл. 1.2*).

Таблица 1.2

Модели компенсации

Компенсации дефицитов психоактивности	Рекреативные модели	Творческие акции, культурные акции (театр, музыка, кино, самодеятельность), опасные и эффективные полезные действия, спортивные и туристские экстремальности и др.
	Деструктивные модели	Алкоголь, наркотики, азартные игры, компьютерная зависимость, криминальные группы и акции, терроризм, обжорство и др.

Цивилизация и прогресс дарят человеку все больше свободного времени. Чем ущербнее оно используется, тем больше вероятность принятия человеком деструктивных моделей поведения, человек начинает, говоря простонародно, «дурью маяться». Молодежный и массмедийный социумы демонстрируют не только модели разного рода

клубов по интересам, «экстримов»[1], но и фан-клубов, нарко- или перверсивных сообществ, криминальных банд.

Нормальным образом жизнь человека состоит из периодов с различной потребностью в психоактивности. Особенно велика потребность в психоактивности на этапах личностного формирования (созревания), переходов от одной жизненной роли к другой.

Этапы психосоциального развития молодого человека не являются принципиально человеческим приобретением. Среди животных подмечены многочисленные примеры закономерной смены роли молодняка в стае, стаде, где, например, молодые самцы по достижении определенного возраста уходят из-под опеки родителей на край стаи, в группы молодняка, после чего возвращаются в стадо и заявляют свои претензии на самку, на лидерство.

В истории человеческих отношений изначально прослеживаются аналогичные этапы. В первобытных обществах описаны достаточно сложные инициальные ритуалы, связанные со взрослением ребенка, прохождением его через стадии обслуживаемого дитя, помощника по быту, первого сексуального опыта, становление охотником, мужчиной, воином, то есть с переходом его на следующую, более сложную и ответственную жизненную ступень, началом жизни человека в новом качестве, в новой социальной роли, вхождение его в следующую, более значимую зрелую социальную ячейку.

Эти переходы — суть обрядов инициации и в современных обществах. Они, знаменуя для индивида предоставление ему новых возможностей более взрослой особи, снимают напряжение, накапливающееся по мере исчерпания смыслов предыдущего периода, и представляют собой *психоактивные действия,* переводящие человека на очередную ступень вхождения человека в новую психосоциальную роль, то есть взросления.

Например, инаугурация, коронация — это обряды посвящения, инициации. В выражении «возведение (восхождение) на престол» можно прямо услышать «восхождение на более высокую ступень жизненной лестницы». Напротив, «выход на пенсию», «в отставку» означают определенное поражение социальной роли, что пенсионеры и отставники очень четко ощущают.

---

[1] Вот, например, одно предложение из Интернета: «В экстрим-тренинге будут отработаны темы: развитие креативности, командообразование, стресс-менеджмент, эффективное построение взаимодействий с деловыми партнерами. Навыки… будут отточены в большой сюжетной игре, которая будет проведена в Сказочном Изборске… используются авторские методики, лекции, социодраматические действа, арт-методы, эксклюзивные психологические техники, способствующие развитию личности, коллектива и бизнеса!».

О возвышении социальной роли молодого человека говорят такие современные обряды, как поступление в школу и ее окончание, торжественное «распределение» после вуза, конфирмация, свадьба, дни рождения; раньше инициациями были вступление в октябрята, пионеры, комсомол или партию, первая ночевка вне дома без родителей, например в турпоходе, выпить кружку морской воды дают новичку на флоте и т.д.

Каждая инициация возможна лишь после определенного важного и трудного поступка, подвига, свершения, достижения, принятия на себя роли более взрослого и самостоятельного. Повзрослевшему человеку присущи выдержка, терпение, ответственность, он способен уделять силы и время не только игре, но и монотонной работе.

Инициальные обряды весьма эмоционально насыщены, нередки ритуалы по типу «смерть–рождение (возрождение)». В наше время большинство обрядов используются редко и формально, что снижает эмоциональный накал при переходе по ступеням жизни, способствует инфантилизации молодого человека.

При отсутствии инициаций личность остается инфантильной и пользуется во взрослой (по возрасту и запросам) жизни детскими, несовершенными моделями практических, мыслительных и эмоциональных действий. У инфантила запрос на психоактивность постоянно и неадекватно высок; любимый тост инфантила: «Чтобы у меня все было, но мне за это ничего не было».

Несовершенство инфантильных моделей поведения приводит к жизненным неуспехам, цели не достигаются, повышается неудовлетворенность, растет тревожность, которая снижается за счет негативных релаксаций.

Инфантильные индивиды в качестве психоактивных используют не те действия, которые характеризуются *счастьем от достижения* (спортивный успех, достижение предмета любви после длительного ухаживания и ради длительной счастливой совместной жизни, трудовое достижение как результат напряженной творческой работы, самопреодоления). Они берут, что «ближе лежит» (наркотик, тусклый секс, криминальную стаю). Однако «*муляж безвкусен*», и потребность в психоактивности не утоляется, трагически ощущаемая «частичность жизни» не проходит — развивается зависимость[1].

Здесь уместно вспомнить творчество приключенческих писателей Фенимора Купера, Майна Рида, Жюля Верна. Любопытно отметить,

[1] Один игрок рассказывает: «…Возможность выиграть дает очень острое чувство, таких не бывает в обычной жизни, фантазии о том, как потрачу выигрыш; это способ повысить самозначимость, востребованность, отсюда опять чувства — принесу деньги кому-то, смогу преодолеть неуверенность в себе…»

что Жюль Верн начинал публиковать свои романы в журнале с характерным названием «*Воспитание и развлечения*». Можно ли сравнить приключения и характеры героев этих книг с героями популярных фэнтези типа Гарри Поттера?

Одной из задач общества, желающего иметь перспективы в экономическом и демографическом развитии, является обеспечение нормальной ритмики работы с психоактивностью своих сограждан и помощь им во взрослении, коль скоро этого не удалось сделать семье, тому институту, который создавался еще с древности, в частности именно для выращивания потомства.

Однако невозможно всю жизнь держать недоросля в инкубаторе. Рекреация[1], наряду с профилактикой и гигиеной, лечением и реабилитацией, содержательно входит как важная составная часть в систему институтов общественного, в том числе психического, здоровья.

К рекреационным относятся институты реализации свободного[2] времени индивида. В современном социуме к формальным и неформальным рекреационным институтам относят те, где человек проводит ежегодный, еженедельный и ежедневный отдых, самодеятельные образовательные программы, клубы и группы общения и по интересам.

Рекреационные институты обеспечивают удовлетворение потребностей не только и не просто в пассивном отдыхе или даже в общеукрепляющем курортном времяпрепровождении, но и в новых впечатлениях, знаниях и ощущениях, самореализации, значимости, поддержке других людей, любви, в *свежих* ощущениях и переживаниях.

Высокой психоактивностью отличается, например, самодеятельный (активный, оздоровительный) туризм — *самодеятельность* свободного времени в чистом виде, с его физической и психоэмоциональной нагруженностью, с высокой способностью к удовлетворению личностных потребностей, в том числе в коммуникации, в интересе ближнего к тебе[3]. Здесь и так необходимая молодым самостоятельность, и романтика особых психических состояний от усталости и общения с природой, разговоров и песен ночь напролет у костра, самостоятельная организация быта, удовлетворение потребностей в движении, открывание горизонтов и освоение пространств, знакомство с ойкуменой и с собой, проверка себя.

Рекреативная деятельность полифункциональна. Здесь и освоение прошлого (преподанного, подсмотренного), и нового опыта, и примеров действий, и опробование собственных потенций и сил, выявление

---

[1] Отдых как восстановление креативности, творческого потенциала.

[2] Другие фонды времени индивида — это рабочее время, время на отправление обязательных физиологических потребностей (сон, питание, гигиенические потребности и т.д.).

[3] «Как здорово, что все мы здесь сегодня собрались…» (Олег Митяев).

сильных и слабых сторон, в том числе психофизиологических и в части коммуникации.

В целом это продолжение освоения и присвоения мира сейчас и в индивидуальном будущем — свободное время используется *для себя.*

Оздоровительные ресурсы рекреации обширны. Это и семейно-сексуальная сфера, и коммуникативная составляющая (индивидуальные и групповые отношения и конфликтология), и формирование адаптивного поведения (включая этнорелигиозную и социальную толерантность), и психологической устойчивости в связи с расширением навыков общения, поведения и реагирования, в том числе устойчивости к посттравматическому стрессовому расстройству (ПТСР).

В игровой (свободной, досуговой) деятельности в мыслях, делах и эмоциях решаются (внедряются) задачи так называемой немедицинской психотерапии:

- сакрализация позитивного (адаптивного) поведения. Например, немецкие строители, выпускники профессиональной школы, за хлеб и ночлег разъезжают по России и строят в селах, собирают отзывы о работе в специальных «трудовых книжках». Делают это не все немецкие выпускники, но для таких в Германии есть привилегии при найме на работу;
- профанизация (карнавализация, высмеивание, «опускание», «развенчивание») негативного, агрессивного, узкого фанатичного поведения;
- самовоспитание и самовзращивание на основе принципа «веди себя хорошо», на основе понимания своей биопсихосоциальной, исторической и духовной природы.

При системном подходе (мониторинг, методология профилактики, лечения и коррекции, реабилитации, подготовка специалистов, образование населения, межведомственный подход и привлечение всех здоровых сил общества, создание условий для позитивной социализации молодежи, оздоровительное использование труда, общения, позитивная наполненность свободного времени индивида) и взявшись «всем миром», мы добьемся успеха на поприще с именем «Детско-подростковое психическое здоровье и благополучие».

При этом следует помнить и такую поговорку «Долго запрягают, быстро едут». Не стоит рассчитывать только на громоздкие и инертные федеральные механизмы и команды «из центра». Более поворотливыми и эффективными должны стать местные и региональные инициативы и программы, посвященные решению описанных задач.

Лекция 2

ПРИРОДА И ПРОЯВЛЕНИЯ ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКОГО ДИАТЕЗА (ЭВОЛЮЦИОННО-БИОЛОГИЧЕСКИЙ ВЗГЛЯД)

Ю.С. Шевченко, Е.И. Баздырев

Касаясь проблемы причинности в медицине, И.В. Давыдовский (1969) подчеркивал, что в патогенезе болезни экзогенные факторы внешней среды рано или поздно утрачивают свое значение, трансформируясь во «внутреннюю причину» патологических состояний и процессов, развивающихся уже по стереотипу общебиологических закономерностей. Небеспредельность и неоптимальность защитных возможностей биопсихосоциальной сущности человека во многих случаях обусловливает возникновение так называемой болезни адаптации (адаптационного синдрома) — одной из основных причин которой, согласно Г. Селье, является особая реактивность организма, создающая предрасположение (диатез) к развитию патологических процессов (Горизонтов П.Д., 1974).

Диатезом (от греч. *diathesis* — расположение), как известно, в терапии и педиатрии называют конституциональное состояние организма, предрасполагающее к тем или иным болезням вследствие наследственно-приобретенных особенностей обмена, функционирования нервно-регуляторных механизмов, биохимической индивидуальности и т.п., определяющих своеобразие адаптивного реагирования (Лебедев В.П., Соколова Т.С., 1977).

Обращая внимание на буквальный перевод с греческого («расположение») и предпочтительное русскоязычное использование слова *диатез* (как «предрасположенность»), следует озадачиться тем, что слова предназначены для передачи мыслей, но сами способны направлять ход мышле-

ния, особенно те слова, которые становятся терминами. Так, неточный перевод с древнееврейского выражения «молодая женщина» как «девушка» может лечь в основу мифа о непорочном зачатии замужней «девственницы» (Жуков Д.А., 2014). Нечто сходное просматривается в проблеме диатеза, когда «расположение» (означающее координаты нахождения чего-то, что может быть как на краю, так и в центре) воспринимается как синоним «предрасположения» (к чему-то, например к падению при ходьбе). Но это не всегда одно и то же, ибо за спиной стоящего на краю есть целое пространство твердой почвы, тогда как склонный к падениям будет падать и на ровном месте. При этом не исключено, что ползать, плавать и прыгать он может вполне успешно. Все дело в преграде, которую предстоит преодолеть, и хорошо тому, кто умеет не только ходить. Витязь, стоящий на распутье (диатетически расположенный в крайней ситуации), мог выбрать три более безопасных направления дальнейшего движения — стать женатым, сделаться богатым или повернуть назад. Выбор опасного пути определился его общей конституциональной «расположенностью» к рискованному поведению (на то он и витязь), а не частной «предрасположенностью» к смерти. Вполне вероятно, что, направившись в любую другую сторону, он все равно искал бы приключений на свою голову, пускаясь «во все тяжкие», рискуя разориться, потерять семью или надорвать свое здоровье (что в конечном счете грозит социальной и/или физической смертью). Но с другой стороны, без «витязей» человеческий род в целом имел бы меньше шансов для выживания, равно как и без носителей иных генов («трудоголиков», «художников» или «мыслителей»). Иными словами, «расположенность» — это предпочтительный вариант адаптивного реагирования (который наглядно проявляется в ситуации стресса) и который (как общее к частному) создает «предрасположенность» к соответствующего рода негативным издержкам в тех случаях, когда адекватнее был бы иной вариант ответа. Несрабатывающая однотипная реакция (при неспособности к альтернативам) приводит к ее усилению, переводя стресс в дистресс, реализующийся в рамках адаптационного синдрома-болезни.

При наличии предиспозиции к дезадаптации в психической сфере говорят о психопатологическом диатезе (Циркин С.Ю., 1995).

Среди вариантов психопатологического диатеза отечественными авторами выделяются: 1) «психовегетативный» диатез, определяющий повышенную склонность к невротическим и психосоматическим нарушениям; 2) «шизотипический» диатез как состояние высокого риска шизофрении; 3) «депрессивный» диатез как предрасположенность к аффективной патологии, преимущественно депрессий; 4) «недифференцированный» диатез.

Анализ литературы, посвященной психопатологическому диатезу (Лебедев В.П., Соколова Т.С., 1977; Горюнова А.В., Козловская Г.В., Ри-

машевская Н.В., 1985; Северный А.А., 2004, 2013; Киреева И.П., Аронов П.В., 2007; Шейнина Н.С., Коцюбинский А.П., Скорик А.И., Чумаченко А.А., 2008; Гурович И.Я., 2010; Пятницкий Н.Ю., 2013 и др.), обнаружил существенное расхождение позиций авторов. Это касается как общей трактовки понятия (от обобщенно-расширительной до узконозоцентрической), так и выделения отдельных вариантов своеобразной психической реактивности. Предлагаем наше собственное (биоцентрическое) видение данной проблемы, не претендующее на абсолютную правоту и безупречность.

Прежде всего, диатез в целом разделяя на **«соматопатологический» и «психопатологический»** (Циркин С.Ю., 1995), мы считаем, что в каждом отдельном случае следует специально оговаривать то, что именно имеется в виду, — расположенность в широком общеконституциональном (адаптационно-реактивном) смысле (предпочтительность в пространственно-уровневом континууме конституционального реагирования: соматического — соматопсихического — психосоматического — психического), общебиологический тип индивидуально-предпочтительного реагирования на стресс или предрасположенность к той или иной нозологии (в смысле генетической отягощенности конкретным заболеванием или синдромом-болезнью). В последнем случае можно говорить о **«нозопатическом» предрасположении** и выделять соответственно шизофренический, эпилептический, обсессивно-компульсивный, гиперкинетический, олигофренический, депрессивный, энуретический, бронхоастматический, остеохондротический, гипертонический и другие варианты повышенного риска заболеть той или иной болезнью, которая часто встречается среди родственников человека и говорит о накоплении в семье соответствующего наследственного багажа. При этом конституциональная реактивность может быть совсем иного рода, чем наследственная отягощенность определенной нозологией, в том числе и такой, которая препятствует реализации последней.

До манифестации шизофренического процесса у человека могут абсолютно отсутствовать какие бы то ни было шизотипические стигмы, а явный акцентуант-шизоид может всю жизнь оставаться практически здоровым. Анализ обширной литературы, посвященной генетике шизофрении, приводит А.Н. Нестерович и В.Г. Объедкова (2013) к заключению, что в настоящее время «…сложно сказать наверняка, ассоциирован ли предполагаемый ген-кандидат именно с шизофренией, или же он задействован в развитии универсального

психопатологического синдрома не имеющего нозологической принадлежности».

> Эволюционные теории депрессии (Свааб Д., 2014) иллюстрируют баланс соматического и психического в представленном континууме. При соматическом заболевании депрессия дает преимущество в аспекте выживания: «Плюй на все — береги свое здоровье». Соматически больной (реализуя инстинкт самосохранения) уходит в себя, теряет аппетит, ему ничего не хочется, он малоподвижен, так что вся энергия идет на восстановление физического здоровья. При психосоматическом тренде эффект уже обратный — психическая деятельность обеспечивается энергетически за счет физического здоровья. Про таких людей говорят: «Сгорел на работе». В контексте собственно психопатологического диатеза депрессия может быть очень полезной реакцией, ибо вынуждает персон с доминантным статусом занять более низкое место в социальной иерархии. Как говорится: «Я начальник — ты дурак, ты начальник — я дурак». Все их поведение, включая стремление избегать зрительных, а также сексуальных контактов, уменьшает опасность агрессии со стороны доминантных индивидуумов за счет реализации филогенетической реакции затаивания вместо борьбы, следования гарантирующему жизнь принципу «Плюнь да поцелуй…», вместо чисто человеческого морального императива: «Лучше умереть стоя, чем жить на коленях». Данная эволюционная стратегия направлена на сохранение вида, ибо «Плохой мир лучше непримиримой войны», в которой кто-то обязательно должен погибнуть.

В противоположность нозопатическому (нозологическому) предрасположению (наследственной отягощенности тем или иным конкретным психическим заболеванием) в случае собственно психопатологического диатеза, рассматриваемого в качестве общей предиспозиции к психическим расстройствам вообще, имеет место накопление в родословной самой различной психической патологии без какого-либо отчетливого нозологического предпочтения.

Наглядным примером клинической реализации психопатологического диатеза в общем смысле (как предпочтения именно психического реагирования на различные стрессогенные факторы) и его конкретного (в частности, аффективного) типа является **эндореактивная дистимия Вайтбрехта**. Она, как известно, развивается реактивно, в ответ на психическую либо соматическую вредность (т.е. этиологически может относиться как к психо-, так и к соматогениям), характеризуется эндогенизацией проявлений (включающих фазность течения) и развивается у лиц с эмоционально-лабильными особенностями личностного преморбида. К ней примыкают некоторые формы послеродовых

депрессий. Противоположный полюс проявления этого же типа диатеза представлен так называемой «траурной манией». Кстати, на модели эндореактивных юношеских депрессий, возникающих у психопатических или акцентуированных личностей, наглядно проявляется роль «чисто» тимопатического или смешанного (депрессивно-шизотипического) диатеза в формировании клинической картины и особенно ее динамики. Если эндореактивная депрессия у циклоидной или эмоционально-лабильной личности представляет ее классический, «полюсный» вариант на одной из осей психогенных расстройств (Шевченко Ю.С., 2011) и характеризуется непроцессуальной «эндогенизацией» собственно аффективной составляющей психогении, то в случае ее возникновения у шизоидных или нарциссических (истерошизоидных) личностей наблюдается определенный «сдвиг» пространственных координат заболевания в сторону противоположного полюса, представленного метафизической интоксикацией. Депрессии в этих случаях отличаются полиморфизмом и изменчивостью аффекта, нестойкостью проявлений аффективной триады. Отмечается постепенное замещение непосредственно депрессивных проявлений особыми идеаторными пессимистическими построениями метафизического, дисморфофобического и ипохондрического содержания с попеременным доминированием одного из них (Бебуришвили А.А., 2009). Близкие координаты, вероятно, имеют психогенно-дизонтогенетические формы расстройств пищевого поведения, спаянные со сверхценными идеями телесного самосовершенствования.

Таким образом, наследственная отягощенность тем или иным психическим заболеванием (шизофренией, МДП, эпилепсией, обсессивно-компульсивным расстройством, СДВГ и т.д.), манифестирующим в определенном возрасте, и тот или иной тип психопатологического диатеза, обнаруживаемого с рождения, могут быть обусловлены разными генетическими детерминантами (в количественном и/или в качественном смысле). К примеру, если у гипертимного акцентуанта в преклонном возрасте манифестировала шизофрения, это не означает ни того, что все его предыдущее практически здоровое существование было «предболезнью», ни того, что его психопатологический диатез относится к шизотипическому типу, как это следует из нозоцентрической концепции А.П. Коцюбинского (2015). Так, изучая семейный анамнез детей, страдающих шизофренией, О.И. Пилявская (2009) обнаружила накопление психической патологии, не ограничивающейся расстройствами исключительно шизоформного характера (в частности, среди родственников первой и второй линии родства преобладали лица с ин-

теллектуальными нарушениями). В методологически «встречных» лонгитюдных наблюдениях Г.Н. Шимоновой (2013) дети из когорты высокого риска по шизофрении (один или оба родителя которых страдали шизофренией или другим психическим расстройством шизофренического спектра) к возрасту 4-х лет разделились на четыре группы: дети со стигмами шизотипического диатеза (психопатологическая расположенность не перешла из количества в качество); дети, у которых шизотипический диатез сочетался с форпост-симптомами (что можно расценить как нозологически неспецифичный адаптационный синдром у детей с шизотипическим диатезом); дети с диагностированной шизофренией (реализовавшие нозоспецифическую наследственность); дети с эндогенным непроцессуальным синдромом раннего детского аутизма (аутистической, или, иначе говоря, шизоидной, психопатией как крайним вариантом диатетической конституции). Высокая функциональность пациентов с синдромом Аспергера, достигших зрелого возраста, подтверждает необоснованность идентификации их адаптационных реакций в виде факультативных расстройств пограничного уровня и даже транзиторных психотических и субпсихотических эпизодов с проявлениями шизофренического процесса (Сомова В.М., 2013).

Аналогичным образом в случае соматопатологического диатеза различного типа (экссудативно-катарального, лимфатико-гипопластического, нервно-артритического или смешанного) общее конституциональное предрасположение (наследственной или приобретенной природы) к тому или иному варианту патологического реагирования может определять своеобразие реализации бронхиальной астмы как конкретного полиэтиологического заболевания (аллергического, инфекционного, аутоаллергического, психосоматического), нередко характеризующегося генетической отягощенностью (Лебедев В.П., Соколова Т.С., 1977).

Тот факт, что эндогенная мания (а не только депрессия) может маскироваться у детей с функциональными вегетосоматическими расстройствами (Северный А.А., 2013), еще раз указывает на то, что конкретное психическое заболевание и конституциональная реактивность (диатез) могут иметь не идентичную природу. При ином (не психовегетативном, невропатическом) типе диатеза масками мании и депрессии могут быть гиперактивное или психопатоподобное поведение либо тикоидный синдром.

В свое время К. Ясперс (1997) допускал существование переходов между нозологическими формами и конституциональными реакциями,

в частности между «чисто эндогенной» депрессивной фазой, через случаи «спровоцированной» депрессии к собственно реактивной депрессии, вызванной тяжелыми психогенными переживаниями. Этот континуум можно продолжить в направлении филогенетической нормы, поскольку депрессивные состояния представляют собой гипертрофированные проявления реакции затаивания — одной из двух врожденных стратегий поведения в стрессовой ситуации (альтернативной является инстинктивная стресс-реакция бегства-борьбы). С другой стороны, адаптивный смысл субдепрессивных состояний (сменяющих в обыденной жизни всякого человека состояния веселья и эйфории, облегчающих взаимодействия с другими людьми) проявляется в том, что они благоприятствуют интеллектуальной деятельности, позволяющей критично и трезво оценить текущие события и принять взвешенное и реалистичное решение. Не случайно грустный и задумавшийся человек выглядят порой совершенно идентично (как на известных картинах, так и в жизни). Ценность для человечества меланхолического темперамента (и соответствующей акцентуации) заключается в том, что он предрасполагает к занятиям, требующим напряженного размышления, обостряет ум и чувства, хотя при чрезмерной выраженности (при переходе адаптационного, в данном случае субдепрессивного, синдрома в болезнь адаптации) становится опасным для здоровья его носителя (впрочем, как и все чрезмерное).

Основной фактор внешней среды, который влияет на формирование патологической депрессии, — неконтролируемый (хронический) стресс, который человек может и не осознавать как таковой. Кроме того, многочисленные мелкие стрессовые события могут приводить к кумуляции вызываемого эффекта и провоцировать «эндогенную» депрессию у носителя соответствующего диатеза (Жуков Д.А., 2014). Депрессивный (точнее, тимопатический) диатез может проявиться сезонными и суточными колебаниями настроения у лиц, наследственно не отягощенных случаями МДП, но отличающихся неустойчивостью ритмики гормонального обмена. Известно, что у больных депрессией ночью повышается температура, что связано с активностью тиреоидных гормонов. Нормальное функционирование гипофиза характеризуется подъемом секреции пролактина в ночные часы и максимумом его через несколько часов после засыпания. При депрессии этот пик уменьшается и весь суточный ритм сглаживается. Установлено также, что гонадолиберин обладает отчетливым антидепрессивным действием, а снижение его синтеза под влиянием гормона эпифиза мелатонина (предшественника серотонина), концентрация которого возрастает при увеличении длительности темного времени суток, приводит к осенней депрессии. В свою очередь, «осенняя грусть» скорее проходит в случае ранней и снежной зимы, несмотря на короткий световой день, либо лечится интенсивным световым облучением. Не случайно для диагностики эндогенной депрессии используют кортиколиберинового, тиреолиберинового и инсулинового тесты, одновременное применение которых обеспечивает специфичность результата до 90% (Жуков Д.А., 2014).

Именно отсутствием психопатологического диатеза (в общем смысле) либо его иным, не аффективным (тимопатическим, а шире — фазно-ритмическим) качеством (в узком смысле) можно объяснить тот факт, что далеко не все дети раннего возраста, подвергшиеся тяжелой депривации, демонстрируют клинику анаклитической депрессии (Spitz R.A., Wolf K.M., 1946).

С другой стороны, накопление детерминант идентичного типа психопатологического диатеза в одной семье может (в зависимости от прочих факторов) проявиться соответствующей дизадаптацией разной тяжести. В этом смысле показательно, что последний король Великобритании Георг VI страдал заиканием (конституционально-генетическим расстройством, характерным для лиц с инертно-пароксизмальной реактивностью), а у его самого младшего брата Джона была эпилепсия, от которой тот умер в 13-летнем возрасте.

В крайних случаях семейной «селекции» однотипного диатеза преходящий адаптационный синдром может стать перманентным психопатологическим образованием (болезнью адаптации), мало отличающимся от соответствующего процессуального заболевания, но не развивающимся неожиданно, а оказывающимся тем, что классики психиатрии называли «дегенеративным помешательством».

Так, Н.Ю. Пятницкий (2013), анализируя понятие «спазматический диатез», введенное H. Maudsley для обозначения личностных особенностей, предрасполагающих к манифестным психическим расстройствам, подчеркивает близость концепции «дегенеративного помешательства» и «психического диатеза». Аномальные свойства людей с таким диагнозом соответствуют одному из трех компонентов рубрики «дегенеративное помешательство» (аномалии личности, фазовые расстройства, аномальные реакции), используемой K. Jaspers в первых изданиях «Общей психопатологии» вместе со второй рубрикой, «процессы», предназначенной для концептуального определения области функциональных психических расстройств.

В контексте взглядов А.В. Снежневского (1972) представляется, что эндогенная болезнь (*nosos*) — процесс, возникающий вследствие избыточного наличия комплементарных генов. Диатез же (*pathos*) — состояние, развивающееся в результате недостаточной активности альтернативных генов. Сочетание того и другого порождает эндогенную болезнь на гомономной почве.

При диатезе усиление одного типа реагирования на стресс обусловлено ослаблением других — недостаток ритмичности актуали-

зирует инертно-пароксизмальную реактивность, а неэффективность регрессивного реагирования провоцирует парадоксальность. Адаптационный синдром представляет собой эустресс (по Г. Селье), который может проявится в поведенческих (характерологических), соматовегетативных, эмоциональных или идеаторных (доминирующие идеи) реакциях и закончиться возвращением к прежнему состоянию в одних случаях либо привести к дистрессу — адаптационной болезни, проявляющейся патохарактерологическими, психосоматическими, тревожно-депрессивными реакциями, навязчивыми или сверхценными идеями. В обоих случаях тип стрессогенного ответа определяется конституционально предпочтительным диапазоном реагирования.

К конкретным клиническим формам болезни адаптации, обусловленной тем или иным вариантом психопатологического диатеза и иллюстрирующей качественный переход *pathos* в *nosos*, можно отнести вялотекущую шизофрению (шизотипическое расстройство), циклотимию, а также, вероятно, хроническую вегетососудистую дистонию (как декомпенсацию наследственной невропатической конституции). Между собственно диатезом — «расположенностью» к однотипному реагированию в рамках пограничной нормы и болезнью адаптации — явно патологической реализацией конституциональной дефицитарности («уязвимости») под влиянием стресса — существует промежуточное состояние нарушенного гомеостаза — адаптационный синдром, динамика которого может либо вернуть организм к состоянию нормальной стабильности, либо привести к стойкой декомпенсации. Именно адаптационный синдром, а не сам диатез (как полагает А.П. Коцюбинский, 2015) можно, по нашему мнению, рассматривать в качестве состояния предболезни.

Дизнейроонтогенез, лежащий в основе психопатологического диатеза, может быть неспецифичным как по этиологии (наследственно-селекционной, мутационной, интоксикационной, травматической), так и по церебральной локализации и биохимии. Конкретная же реализация его в психическом дизонтогенезе определяется преобладающим вариантом **общебиологического типа реагирования**, заменившим поливариантный в оптимальной норме репертуар адаптационных ответов на действие внешних или внутренних стрессоров. Психическое отражение, первичной формой которого являются эмоции, фило- и онтогенетически повторяет путь развития биологического реагирования.

В этом смысле любопытными представляются клинико-статистические наблюдения, говорящие о различии детей, рожденных в разное вре-

мя года. К примеру, «зимние дети» больше склонны к аллергиям и шизофрении, а «летние» — к глютеновой болезни (целиакии) и сезонным колебаниям настроения.

Известно, что многие симптомы эпилептического припадка у собак и приматов весьма сходны с аналогичными у человека, истерическая конверсия наблюдается у кошек, а депрессивное поведение обезьян идентично человеческому во множестве деталей (Kraemer G.W., 1986; Самохвалов В.П., Гильбурд О.А., Егоров В.И., 2011).

Гомеостатические адаптации индивидуальных организмов, существующих на Земле (с ее то привычно-предсказуемой, то неожиданно и радикально меняющейся средой обитания), возникают потому, что особи с усовершенствованными механизмами гомеостаза более эффективно передают потомству свои гены, чем организмы с незрелой гомеостатической регуляцией. С другой стороны, никакой ген не обладает фиксированной селективной ценностью: в одной среде он может давать большие преимущества, а в другой быть практически летальным. **Изменения среды** (в том числе и абсолютно непредсказуемые) могут не только повлиять на успешность фенотипического проявления, но и само его сделать совершенно иным (Докинз Р., 2013). Вполне вероятно, что наблюдаемое в последние десятилетия лавинообразное нарастание частоты расстройств аутистического спектра связано с качественным изменением экологии человека, им же самим и спровоцированным (Скворцов И.А., Башина В.М., 2013).

Логично предположить, что общебиологический тип реагирования в норме более или менее уравновешенно **поливариантен** (в соответствии с принципом генетического полиморфизма) и складывается из сочетания отработанных в процессе филогенеза и закрепленных естественным отбором ритмических, пароксизмальных, регрессивных и парадоксальных составляющих адаптационного синдрома.

Носитель «уравновешенного» поведенческого фенотипа в зависимости от условий в достаточной степени адекватно соблюдает ритм активности и отдыха; накапливает и мобилизует силы для последующего «ударного» труда; будучи «компанейским» человеком, спокойно выносит одиночество и даже получает время от времени удовольствие от грустно-задумчивого погружения в свой внутренний мир; естественно и успешно играет разные социальные роли (может быть и «гвоздем программы», и «статистом», признающим авторитеты, подчиняющимся старшим и вышестоящим). Это обеспечивается нейрогуморальными механизмами поддержания гомеостаза (как соматического, так и психического), и прежде всего эндокринной системой, теснейшим образом связанной с эмоциональной сферой. В частности, в норме мелатонин — гормон эпифиза (обеспечивающего ритмические процессы в организме и получающего

от глаз сигналы об уровне освещенности), повышает активность у животных с изначально низким уровнем спонтанной активности и понижает ее у животных с изначально высокой активностью. Не исключено, что именно с этим эффектом мелатонина связано отмечаемое некоторыми людьми улучшение самочувствия и настроения именно в пасмурные, дождливые дни. Уместно напомнить, что тема диссертации В.М. Бехтерева звучала как «Опыт клинического исследования температуры тела при некоторых душевных заболеваниях», что позволяет отнести ее к одной из предтечей современной психоэндокринологии.

В соответствии с филогенетической доминантой обедненного (дизонтогенетического) конституционального реагирования (относящейся как к соматической, так и к психической сферам) — *биоритмической, пароксизмальной, парадоксальной, регрессивной* — можно выделить следующие типы психопатологического диатеза: **тимопатический** (фазно-ритмический)**, эпитипический** (инертно-пароксизмальный)**, шизотипический** (парадоксально-аутистический), **невропатический** (регрессивно-психовегетативный или соматовегетативно-инстинктивный). Известно, что единство физической детскости, регрессивной реактивности и невропатического (психовегетативного по А.А. Северному) диатеза объясняет наибольшую подверженность психосоматическим расстройствам лиц с истероидным психотипом. В то же время и общие для всех людей «чисто соматические» заболевания (в том числе инфекционные) протекают по-разному, в зависимости от варианта соматотипической реактивности — у одних с выраженными колебаниями физического тонуса и температурной кривой, у других — с пароксизмальным подъемом температуры и критическим выходом из острого состояния, порой сопровождающегося нарушением сознания с «бредом» и фебрильными судорогами, у третьих — с парадоксальным отсутствием температурной реакции и нетипичным реагированием на препараты, у четвертых — с обилием невропатоподобных (соматовегетативных) проявлений и метеочувствительностью. Аналогичные корреляции можно обнаружить и в индивидуальных реакциях людей на алкоголь, физическое переутомление, возрастной криз и др.

В эволюционном плане оптимальны те популяции, в которых сосуществуют особи со всеми типами диатеза, равно как и с разными психотипами. Такой вариант носительства конституционального полиморфизма может в большей степени обеспечить сохранение видового генофонда по сравнению даже с гипотетической ситуацией, когда все члены популяции имели бы усредненный фенотип (определяющий равную уязвимость при критических изменениях условий среды).

Филогенетический смысл существования различных психотипов обнаруживается в разном качестве конституционального эмоционально-волевого реагирования. При этом преимущество одних психотипов (циклоидного, истероидного) в ситуациях обыденного, «рабочего» стрессирования, не выходящего за рамки привычной экологической обстановки, может обернуться повышенной ранимостью в ситуациях экстремальных испытаний, в которых адаптация сливается с выживаемостью (Уваров В.В., 2010). Причем не только выживаемостью индивидуальной (максимально представленной у эпилептоидов), но и видовой. Именно в обеспечении выживания вида *Homo sapiens* в чрезвычайных ситуациях с качественным изменением условий жизни видят этологи и социобиологи смысл существования шизоидного психотипа.

Есть основания предположить, что эволюционно тимопатический диатез — наиболее древний, поскольку биологические ритмы, породившие его, сформировались как продолжение и отражение ритмики неживой природы (ритмы солнечной активности, годовые, сезонные, лунные, суточные). Сама биполярность эмоций, их мобилизующе-релаксирующий эффект указывают на их фазно-ритмическую сущность (аналогичную ритму сон–бодрствование), определяющую тимопатический диатез.

Сама клиника и динамика периодического органического (диэнцефалопатического) психоза подросткового возраста, в частности полное выздоровление после нескольких приступов (Макаров И.В., 2007), позволяют рассматривать его как крайний вариант нозологически неспецифичного адаптационного синдрома (или болезни адаптации), вызванного временной декомпенсацией резидуально-органической церебральной недостаточности, спровоцированной пубертатной гормональной перестройкой (чреватой динамическими нарушениями принципа отрицательной обратной связи между секрецией гормонов и их концентрацией в крови), в рамках тимопатического (фазно-ритмического) диатеза.

> Синтез и секреция гормона — два независимых процесса, согласованность которых может нарушаться и тогда увеличение синтеза гормона не приводит к увеличению его концентрации в крови. При повышении концентрации гормона выше физиологически нормального уровня количество его рецепторов в тканях-мишенях снижается, а при уменьшении концентрации гормона количество рецепторов в клетках увеличивается. Гормоны тормозят собственную секрецию по механизму отрицательной

обратной связи. Биологические, особенно психотропные эффекты гормонов зависят в большей степени от скорости изменения их концентрации в крови, чем от абсолютного значения концентрации (важно наличие тестостерона, а не его абсолютный уровень) (Жуков Д.А., 2014). Это существенно для понимания природы аффективных состояний, полового, агрессивного и асоциального поведения, патологического пубертатного криза, периодического органического психоза.

По мнению детских психологов, нарушение внутренних ритмов организма (настроения, витальных процессов, ритмов коммуникации и периодов отдыха, ритмов аутостимуляции и др.) указывает на глубину патологических изменений (Бардышевская М.К., 2012). В то же время именно воздействием на природно-биологическую природу данного типа диатеза можно объяснить лечебный эффект тотального или парциального лишения сна, смещения индивидуального цикла сон–бодрствование, использования интенсивного светового облучения при депрессиях разной этиологии (Wirz-Justice A., 1986).

Вслед за фазно-ритмической реактивностью и на ее базе сформировался невропатический диатез как отражение того этапа эволюции живого, когда возникла вегетативная нервная система, обеспечивающая выживание организма даже в тех случаях, когда более высокие отделы мозга еще не сформировались, пока или уже не работают (вследствие незрелости, патологического или возрастного регресса).

Примечательно, что диссолюция с временным регрессом и остановкой развития является нормальным онтогенетическим механизмом, предшествующим интенсивному освоению качественно более зрелого уровня функционирования, и имеет ранний филогенетический прообраз в виде анабиоза у животных (Скворцов И.А., Башина В.М., 2013), и даже еще более древний — фазы куколки на пути превращения гусеницы в бабочку. Тот же алгоритм просматривается в технике спортивных прыжков в длину и высоту. Адаптационным синдромом-болезнью, характерным для носителей данного типа диатеза, является патологически протекающий пубертатный криз, сопровождающийся оживлением краткосрочных инстинктивных программ получения удовольствия, т.е. временным регрессивным сдвигом в балансе «разумность-примативность» (Протопопов А.И., Вязовский А.В., 2011).

Основными признаками невропатического диатеза А.Б. Смулевич (2007) считает конституционально обусловленную соматовегетативную неполноценность, проявляющуюся симптоматической лабильностью и склонностью к преходящим астеническим реакциям в ответ на повышенную инсоляцию, перемену погоды и и т.д. либо на психотравмирующие воздействия. В зависимости от сочетания невропатиче-

ского диатеза с тем или иным патохарактерологическим синдромом он становится основой «ипохондрической сенсибилизации» в форме «врожденной ипохондрии» у тревожных личностей, обусловливающих их навязчивый самоконтроль, либо в форме манипулятивного поведения и конверсионных симптомов у истеричных личностей. Обратная сторона невропатического диатеза представлена у нарциссов, экспансивных, чудаковатых шизоидов в виде «ипохондрии здоровья» или «скрытой ипохондрии», когда ипохондрический самоконтроль замещается «культом тела», сверхценным увлечением оздоровительными мероприятиями (Смулевич А.Б., 2007).

«Эпитипический диатез» (Шевченко Ю.С., 2011; Баздырев Е.И., Шевченко Ю.С., 2013), ранее не выделявшийся отечественными авторами, является порождением того этапа эволюции, имеющего свои природные и биологические прообразы (от извержения вулкана, волн-«убийц» до прорыва абсцесса, кашля при кумуляции раздражения бронхов и рвоты при переедании или несварении желудка), когда размножение стало осуществляться за счет накопления генетического материала и его одномоментного (пароксизмального) выброса. Этот же приступообразно-судорожный механизм используется выделительными системами для радикального освобождения от накопившихся продуктов обмена и вредных веществ, что преобразовало и дополнило синхронно-ритмический способ избавления от них.

> Интересно, что еще в начале XVIII в. Герман Бургаве выделял «эпилептический диатез», к которому относил случаи с наследственной предрасположенностью к судорожным разрядам и определенными органическими изменениями мозга, и так называемую реактивную эпилепсию, возникающую при острых аффективных состояниях — страхе, испуге и т.п. (Boerhaave H., 1708).

Производность инертно-пароксизмального диатеза от фазно-ритмического косвенно подтверждается тем фактом, что антиконвульсанты, используемые при лечении эпилепсии, оказываются эффективными средствами профилактики рецидивов биполярного аффективного расстройства (Федотов Д.Д., 2014). Физиологический прообраз инертно-пароксизмального реагирования можно усмотреть в двуединстве нервной (мгновенной) и гуморальной (медленной) регуляции функций организма.

Известно, что как в фило-, так и в онтогенезе вначале структурируется «медленный», синхронизированный сон, а затем на его фоне —

«парадоксальные» фазы, становлению которых в случаях гиперсинхронизации сонного ритма (профундосомнии) способствует «пробуждающий» компенсаторный вегетативный пароксизм в виде первичного энуреза (Гольбин А.Ц., 1979).

Филогенетическим прообразом такого слаженного координированного перехода количества в качество, осуществляемого у многоклеточного организма посредством нейрогуморальной регуляции, является согласованное поведение одноклеточных при помощи так называемого «чувства кворума», обеспечивающего своеобразное химическое «голосование». Так, все бактерии в популяции выделяют сигнальное вещество, и, когда его концентрация в среде достигает порогового значения, все клетки резко, практически пароксизмально, меняют свое поведение (например, начинают испытывать «тягу» друг к другу и собираются в большие скопления) (Марков А., 2011).

К. Ясперс (1997), касаясь типичных форм течения болезней, выделял фазы и припадки («очень короткие фазы»), основой которых могут служить как болезненный процесс, так и «определенного рода предрасположенность». Иными словами, фазность и пароксизмальность рассматривались им как в качестве возможных проявлений конкретной болезни (МДП, эпилепсия), так и в качестве причинно-неспецифической реактивности (т.е. «диатеза» в современном понимании). В данном контексте он описывал состояния типа припадков, обычных при эпилептических и «эпилептоидных» клинических картинах. Последние он рассматривал как неимеющие отношения к эпилепсии в собственном смысле или к какой-либо из известных групп психических заболеваний. Среди этих нозологически неспецифичных пароксизмальных состояний К. Ясперс обозначил: кратковременные тяжелые изменения настроения; приступы головокружения и мгновенной потери сознания без изменений в поведении, без падения; нарколептические состояния (неспособность говорить и осуществлять координированные движения, сопровождающаяся мгновенным изменением сознания с сохранением способностей к восприятию и апперцепции); приступы простой сонливости; многообразные соматические сенсации. Близки к ним приступы, связанные с органическим заболеванием мозга, такие как: постэнцефалитические судороги взора; расстройства сенсорного синтеза; приступы агрессии и аутоагрессии; острые эпизоды деперсонализации и страха сойти с ума или внезапного страха смерти. Среди состояний, похожих на припадки, наблюдающихся при шизофрении, преимущественно в начале острых стадий (когда реактивность еще не изменена и носит главным образом наследственно-конституциональный характер), классиком психопатологии описываются: приступы «оцепенения» при сохранном сознании («элементарное событие, при котором волевой импульс не трансформируется в физическое движение»); нарколептические состояния; кратковременные приступы Клооса, когда мысли обрываются с одновременным изменением телесного чувства

(ощущением невесомости), сопровождающимся потерей контроля за собственным весом, расслаблением мышц ног и падением при сохранении ясности рассудка (Ясперс К., 1997). Выделение указанных пароксизмальных признаков вненозологической «эпилептоидности», а шире сказать — «эпитипичности», по-видимому, нуждается в более полном раскрытии ее инертных компонентов, особенно применительно к детскому возрасту, в котором они не столь заметны, как у взрослых (Шевченко Ю.С., Баздырев Е.И., 2013).

В качестве визуальной иллюстрации природных предпосылок инертно-пароксизмального диатеза можно вспомнить картину Н.Н. Дубовского «Притихло», изображающую тяжелые предгрозовые тучи, нависшие над как бы застывшей рекой и замершими берегами (Баздырев Е.И., Шевченко Ю.С., 2013). В качестве же иллюстрации неизбежности последующей катастрофы К. Ясперс предлагает последнюю картину Ван Гога «Вороны над пшеничным полем», на которой поле готово взлететь вместе с птицами, объятыми хаосом бури, сменившим инертную вязкость застоя.

Базисным признаком «вязкой», эпилептоидной конституции (по Ф. Минковской) являются замедление (захватывающее даже капиллярное кровообращение с изменением цвета кожи), остановка (стасис) и агглютинация (склеивание), порождающие пароксизм. Отмеченная полярность на уровне личности обнаруживает себя в виде вязкого замедления, сосредоточенной и торпидной аффективности, с одной стороны, и в бурных взрывчатых реакциях — с другой. Фундаментальный признак «инертного потока» выражается в стремлении этих людей держаться привычной колеи; привязанности к родному очагу; культивировании традиций и семейных уз; добросовестности в работе; однообразия во внешности и поведения; сосредоточенности аффективной жизни; неспособности порвать со своим приватным мирком (Ясперс К., 1997).

Крайним вариантом адаптационного синдрома-болезни у носителей инертно-пароксизмального диатеза предположительно можно считать идиопатическую фокальную эпилепсию, возникающую у детей с органическим поражением головного мозга, которая характеризуется возрастзависимым дебютом (второй возрастной криз), редкими приступами, хорошим ответом на терапию и спонтанной ремиссией после достижения пубертатного возраста (Мухин К.Ю., Петрухин А.С., Холин А.А., 2011).

Наконец, парадоксальный тип реагирования (в виде неадекватных, точнее, нетипичных, реакций на обычные ситуации и стимулы), избирательные носители которого характеризуются шизотипическим диатезом, является филогенетически наиболее поздним. Он обеспечивает выживание и мутационное эволюционирование биологических видов в качественно изменяющихся (порой непредвиденно) экологи-

ческих условиях (Самохвалов В.П., Гильбурд О.А., Егоров В.И., 2011). В отличие от предыдущего этот тип диатеза наиболее полно описан в отечественной литературе (Горюнова А.В., Козловская Г.В., Римашевская Н.В., 1986; Циркин С.Ю., 1995; Шейнина Н.С., Коцюбинский А.П., Скорик А.И., Чумаченко А.А., 2008; Гурович И.Я., 2010).

Стоит напомнить, что стрессорная реакция организма (в которой, собственно, и проявляется конституциональная типология индивида) характеризуется четырьмя независимыми друг от друга показателями: 1) чувствительностью; 2) реактивностью (силой или слабостью возникающих изменений в организме и поведении); 3) скоростью развития; 4) скоростью угасания (подвижность, инертность), зависящими от наследственности (темперамент) и индивидуального опыта (Жуков Д.А., 2014). Стрессоустойчивость проявляется в том, что даже сильная стрессогенная реакция (в том числе синдром одичания) угасает после прекращения действия стрессора. Низкая устойчивость к стрессу может наблюдаться при слабой реактивности (слабость внешних проявлений стресса при высокой или избирательной чувствительности и медленном развитии и угасании создает впечатление парадоксальности). В этом смысл «слабого» темперамента (по И.П. Павлову). Характерное для него медленное развитие стресса может обеспечить сохранение и репликацию «эгоистичного гена» в условиях, неприемлемых для его «машин выживания» (по Р. Докинзу) другого типа, с другим диатезом. Для общественных животных интровертированность также выглядит парадоксально, хотя наблюдается повсеместно и имеет свои адаптационные плюсы (например, устойчивость к монотонной работе).

В онтогенезе наличие того или иного типа диатеза (в рамках адаптационного синдрома, не перешедшего в собственно патологию) последовательно обнаруживается феноменами, относящимися к соответствующим возрастным уровням нервно-психического реагирования (по В.В. Ковалеву, 1995). К примеру, в раннем возрасте эпитипический диатез проявляет себя в инертно-пароксизмальном характере протекания соматовегетативно-инстинктивных реакций (упорные привычки в форме биений головой, аффект-респираторные приступы, пилороспазм, бруксизм, сноговорения и снохождения, длительные капризы после пробуждения, пароксизмальный характер температурной кривой, фебрильные судороги, первично-дизонтогенетический энурез, склонность к запорам и т.п.). В дошкольном и младшем школьном возрасте на первое место выступают неэпилептические психомоторные пароксизмы (тики, заикание развития, привычные кружения, так называемая «гневливая яктация», общая двигательная расторможен-

ность и импульсивность в сочетании с инертностью тонкой моторики). В школьном возрасте проявления эпитипического диатеза распространяется на созревающий аффективный уровень нервно-психического реагирования (отчетливые дисфории, аффективная вязкость, чередующаяся вспышками разрушительной агрессии, садомазохистический характер поведения). Подростковый возраст определяет инертно-пароксизмальную окраску эмоционально-идеаторного уровня нервно-психического реагирования (обостренные подростковые реакции эмансипации и оппозиции, стремление к доминантности в референтной группе, фанатичный характер увлечений и влюбленности, упорный онанизм или раннее и бурное начало половой жизни, сверхценная ипохондричность, своеобразная пропорция между ригидной гиперсоциальностью и брутальной асоциальностью). При этом собственно инертный компонент диатеза, ранее отчетливо обнаруживающийся преимущественно лишь при экспериментальном исследовании умственной деятельности и на электроэнцефалограмме, все более отчетливо проявляется в обычном поведении.

Взаимодействие того или иного типа психопатологического диатеза со средовым (внешним или внутренним) стрессогенным (и тем более патогенным) фактором приводит к превалированию однотипного первично-компенсаторного реагирования вплоть до манифестации нервно-психической патологии соответствующего типа. При этом имеет место генерализация предрасположенности к тому или иному типу реактивности и формирование полиморфной картины декомпенсации за счет присоединения к типичным возрастным проявлениям феноменов разного онтогенетического уровня. Так, на фоне пубертатного криза астенизация, связанная с повышенной школьной нагрузкой, может вызвать оживление инстинктивных форм психической саморегуляции в виде «инертного груминга» (девочка 14 лет подолгу «бездумно» разглаживает собственные волосы, сидя за домашними заданиями).

Специфичность (в смысле соответствия типу психопатологического диатеза) запускающего этиологического фактора того или иного заболевания обусловливает гомономный выбор психической патологии (МДП у носителя тимопатического диатеза; эпилепсия на почве эпитипического диатеза; шизофрения на фоне шизотипического диатеза; истерия или психосоматическое расстройство у невропата). При этом симптоматика болезни представлена наиболее типичными, «ядерными» расстройствами. Расхождение типа психопатологического диатеза (в смысле предпочтительного типа реагирования) и нозотропности этиологического фактора (или сочетания соответствующих факторов)

заболевания характеризуется его развитием на гетерономной почве. Это реализуется в картинах «шизоэпилепсии» (где пароксизмальность симптоматики, включая наличие судорожных приступов, определяется эпитипическим диатезом, а исход заболевания — его шизофренической сущностью); «истероэпилепсии» (когда идиопатическая эпилепсия, развившаяся у ребенка с невропатическим диатезом, определяет использование пароксизмальных соматовегетативных и психомоторных феноменов в «репертуаре» коморбидных психогенных конверсионных расстройств); атипичного МДП или «шизоаффективного расстройства» (при котором имеет место расхождение между нозологическим наследованием и конституциональным диатезом, например депрессия у шизоида или шизофрения у циклоида); «соматизированных депрессий»; «истерического диссоциативного расстройства» (расстройства множественной личности, обозначаемого теперь как «диссоциативное расстройство идентичности»). Нередко наблюдаемая истериформная маска шизофрении объясняется протеканием эндогенного процесса у больного с регрессивно-невропатическим типом психопатологического диатеза. (О таких случаях старые психиатры говорили: «Это та истерия, которая шизофрения».) Наличие эпитипического диатеза определяет, на наш взгляд, возникновение у некоторых (далеко не всех) пациентов преходящих или более стойких эпизодов симптоматического заикания (равно, как и симптоматических тиков) на фоне обострения шизофренического процесса.

Глобальные, генерализованные, дошедшие до уровня личностной конституции варианты психопатологического диатеза (проявляющегося постоянно, а не только под влиянием провоцирующих стрессирующих факторов) у носителей филогенетических детерминант отдельных типов адаптивного реагирования реализуются в виде ядерных психопатий (Смулевич А.Б., 2009). Таковыми являются **циклоидная, эпилептоидная, шизоидная и истероидная психопатии.** Они обусловлены преимущественно наследственно-биологическими факторами и структурируются достаточно рано, поскольку формируются за счет природно-психических детерминант личности (инстинктов, влечений, низшей аффективности, темперамента).

Можно проследить определенные феноменологические параллели в психофизиологических, клинических, социобиологических, личностно-характерологических проявлениях того или иного типа психопатологического диатеза, а также его отражения в «выборе» формы шизофренического психоза (Самохвалов В.П., Гильбурд О.А., Егоров В.И., 2011). Последние представлены в *табл. 2.1*.

Таблица 2.1

Биопсихосоциальные параллели проявлений психопатологического диатеза

Тип диатеза	Филогенетический тип реагирования	Конституционально-реактивные расстройства	Предпочтительная эволюционно-стабильная стратегия поведения (ЭССП)	Смысл этологической модели поведения	Психотип и его эволюционная роль	Форма шизофрении
Психовегетативный, «невропатический»	Регрессивно-архаический	Невропатия, неврозы, психосоматические заболевания	Кооперативная ЭССП	Имитация, зависимость, детскость, провоцирующие «родительское» покровительство	Истероидный психотип (самосохранение за счет рода)	Гебефреническая шизофрения
Парадоксально-аутистический, «шизотипический»	Атипичный, неселективный, в том числе дезадаптивный «на сегодняшний день»	Гипо-, гиперреактивность, РДА, диссоциативное расстройство	Альтруистическая ЭССП	Автономность — жертвенность как сигнал опасности	Шизоидный психотип (сохранение вида в ущерб самосохранению)	Параноидная шизофрения
Ритмико-фазный, депрессивный, «тимопатический»	Биоритмический	Аффективные расстройства, их соматоформные и психопатоподобные маски	Агонистическая ЭССП	Овладение — приспособление, доминирование — сумиссивность, борьба — смерть	Циклоидный психотип (сохранение мира за счет соответствия его ритму)	Кататоническая шизофрения (возбуждение — ступор)
Инертно-пароксизмальный, «эпитипический»	Асинхронно-ритмический (накопление — взрыв)	Спазмы, тики, заикание, неэпилептические пароксизмы, эписиндром	Эгоистическая ЭССП	Созидание — разрушение садизм — мазохизм, дисфория — экстаз, гиперсоциальность — антисоциальность	Эпилептоидный психотип (самосохранение за счет других представителей вида)	Простая шизофрения

Понятно, что в приведенных случаях речь идет о гипотетически «чистых», рафинированных вариантах психопатологического диатеза, тогда как в реальной жизни обычно имеет место лишь большая или меньшая степень доминирования того или иного типа конституционального реагирования. При смешанном типе психопатологического диатеза радикалы одного типа могут определять спектр предпочтительного реагирования (например, легкость возникновения психовегетативных или шизотипических расстройств), а радикалы другого — его феноменологически-динамические особенности (например, аутохтонную ритмичность или пароксизмальный характер симптомов). Для смешанного типа психопатологического диатеза, включающего инертно-пароксизмальный (эпитипический) компонент, характерны, например, повторяющиеся соматоформные и психовегетативные кризы, особенно легко возникающие на фоне преходящих аллергических реакций (дерматит, крапивница), явления пароксизмально протекающего термоневроза, субклинические панические атаки, дисфорическая окраска аффективных колебаний, «истерическая спячка» и разнообразные неэпилептические пароксизмы (включая аффект-респираторные приступы) при истерическом неврозе, а также «психогенные неэпилептические приступы», не требующие лечения противосудорожными препаратами (в тех случаях, когда они не сочетаются с собственно эпилепсией).

В качестве параклинического маркера инертно-пароксизмального диатеза весьма подходит специфический тип эпилептиформной активности на ЭЭГ, обозначаемый как «доброкачественные эпилептиформные паттерны детства» (ДЭПД), поскольку в большинстве случаев они не связаны с эпилепсией и не требуют назначения противосудорожных средств, отказа от ноотропов, физиотерапии и занятий спортом (Мухин К.Ю. и др., 2010). Более того, они регистрируются как у детей с перинатальной энцефалопатией, так и нередко у детей без повреждения мозга (Кузьмич Г.В., 2014).

ДЭПД отмечаются у 76% детей с энцефалопатией в структуре клинических проявлений детского церебрального паралича при отсутствии эпилепсии и у 92,6% детей при ее наличии и характеризуются патологической медленноволновой активностью, чередующейся с региональными разрядами (которые до 2-летнего возраста могут отсутствовать, а в четыре года наиболее активно появляются), чрезмерным убыстрением ритмики и замедлением или отсутствием основной активности, отчетливой возрастной тенденцией к смещению региональной эпилептической ак-

тивности из задних отделов (типично для детей 2–3 лет) в центрально-височные (преобладает у 7-летних детей). Во сне отмечается появление (при отсутствии на записи в состоянии бодрствования) или нарастание индекса эпилептиформной активности, возникновение дополнительного фокуса. Динамика рутинных ЭЭГ характеризуется миграцией фокуса, изменением количества фокусов эпилептиформной активности, транзиторным отсутствием ее на последующих записях, возрастной редукцией у 12,9% детей (Кузьмич Г.В., 2014).

Более подробное описание остальных форм психопатологического диатеза представлено в цитируемой здесь литературе и иных публикациях.

Таким образом, психопатологический диатез того или иного типа может существовать как в скрытом виде и лишь при стрессе обнаруживаться характерными конституционально-возрастными феноменами в рамках нозологически неспецифичного адаптационного синдрома, а может проявляться более постоянно как биологическая основа ядерной акцентуации или психопатии. В иных случаях диатез выступает в рамках специфического преморбида эндогенного заболевания, развивающегося на гомономной почве, либо играет роль патопластического фактора в картине экзогенного заболевания или эндогении, протекающей на гетерономной почве. В каждом из этих случаев терапевтическая тактика должна учитывать своеобразие индивидуального реагирования пациента и реализовываться в соответствии с ней.

В целом же разработка концепции психопатологического диатеза перспективна как в теоретическом, так и в практическом смысле (в частности, в плане предупреждения гипердиагностики шизофрении и эпилепсии, а также диатетической ориентации клинического прогноза и терапии). Последнее представляется актуальным в свете осуществляемой кампании по разработке унифицированных медицинских стандартов, базирующихся на несовершенной и атеоретичной классификации.

В качестве клинической иллюстрации приводим следующую выписку из истории болезни 16-летнего подростка, стационировавшегося в ДПБ № 6 г. Москвы в 2008 г.

Д-й Леонид, 23.05.1992 г.р., ученик 11 класса массовой школы

Поступил с диагнозом: «Другие смешанные расстройства поведения и эмоций» (F92.8).

Жалобы при поступлении: головные боли, снижение успеваемости, повышенная аффективная возбудимость.

Наследственность: бабка по л/м страдала шизофренией, умерла от онкологического заболевания вскоре после рождения Леонида, дед по ли-

нии отца злоупотреблял алкоголем. Мать мальчика отмечает у себя неустойчивое настроение, наличие депрессий, суицидальной попытки.

Из анамнеза: отцу и матери по 40 лет, профессия — «приемные родители». В семье 9 детей (четверо родных, в том числе наш обследуемый, и пятеро приемных), живут в собственном доме. От 2-й беременности, вторых родов. Беременность протекала с токсикозом, угрозой выкидыша на фоне анемии у матери. Вес при рождении 4000 г. Закричал сразу. Раннее моторное развитие по возрасту, фразовая речь сформировалась после 3 лет (до этого объяснялся знаками, все его понимали).

С годовалого возраста давал аллергические реакции на цветение трав и домашнюю пыль. До 2,5 лет часто болел простудными заболеваниями, позже перенес ветряную оспу, краснуху. С 2,5 лет стал посещать детский сад, болеть перестал, но появились «истерики» по вечерам. Заходился так, что приходилось обливать холодной водой, чтобы «привести в чувство». «Истерики» продолжались до 3 лет и сменились головными болями, сопровождавшимися побледнением кожных покровов, нередко рвотой.

В возрасте 5 лет на фоне температуры тела 37,8 °С отмечался развернутый судорожный приступ продолжительностью 1 мин. В связи с этим был полностью обследован и поставлен на неврологический учет. По рекомендации врача семья переехала жить в Подмосковье. Острые аллергические реакции прекратились, сменившись круглогодичным ринитом. Рос активным, подвижным, «правильным». Воспитатель в детском саду поручала ему следить за детьми в свое отсутствие.

В школу пошел с 7 лет подготовленным. С этого возраста участились головные боли по вечерам, порой сопровождавшиеся рвотой. Проучившись два месяца в первом классе, отказался ходить в школу, как и его старший брат (в семье в это время была сложная обстановка — трое детей, затруднения с пропиской и оформлением детей в школу). При психологическом тестировании в этом возрасте высказывал жалобы на то, что его «никто не любит». С января 1999 г. снова стал посещать школу, проблем у окружающих не вызывал. Уменьшились головные боли. С детьми хорошо контактировал. В 5-м классе родители забрали его из этой школы. После находился на домашнем обучении, включился в учебу, стал делать успехи, но успевал всегда неровно. Сопротивлялся нажиму родителей, заставлявших заниматься, проявляя характерный для него «дух противоречия».

До 10-летнего возраста отмечались серьезные конфликты со старшим братом, часто дрался с ним, в драке кричал: «Дайте топор», однажды схватился за нож, который пришлось у него отнимать. Аффективные вспышки при ссорах с братом (заставлявшие разбегаться няню и остальных детей) сохранялись до 13 лет. В 13 лет в семье появилась приблудившаяся собака (ротвейлер), которая «не терпела драк», и отношения между братьями постепенно сгладились. Сейчас Леонид часто остается с детьми «за старшего», играет с ними, организовывает их. Месяц назад родители взяли на воспитание сверстника Леонида 16-летнего Ивана (подростка

с трудностями в поведении, уходами), с которым у него установились дружеские отношения. Последнее время подросток заметно отдалился от семьи, предпочитая множество собственных интересов. Склонность к аффективным вспышкам остается, особенно по вечерам. В школе нуждается во внешней организации занятий. На фоне повышенной температуры жалуется на то, что вокруг «все не так», что у него «бред», не переносит громких звуков.

Соматически: физическое развитие среднее, гармоничное. Выглядит соответственно паспортному возрасту. По консультации педиатра: «Круглогодичный аллергический ринит, поливалентная аллергия (бытовая, пыльцевая). Тубинфицирован». По внутренним органам без патологии. Общие анализы в норме.

Неврологически: выявляется рассеянная неврологическая микросимптоматика резидуального характера. По консультации невролога: «Синдром вегетососудистой дистонии (колебания артериального давления), ортостатические реакции (головокружения при резкой перемене положения тела), мигренозные головные боли». Ультразвуковая диагностика обнаружила признаки венозной дисциркуляции, с вероятным затруднением оттока. Реакция сосудов на гипервентиляционную пробу отсутствует и сопровождается физиологической тахикардией. На ЭхоЭГ — легкие гидроцефальные признаки. На ЭЭГ — доминирующий по всем отведениям, оформленный в веретена альфа-ритм частотой 11–11,5 Гц, амплитудой до 60 мкВ в затылочных отведениях. Зональные различия правильные, ответы на афферентные раздражители нормальные. Гипервентиляция вызывает умеренное нарастание индекса диффузных медленных волн. Заключение: «ЭЭГ в пределах нормы».

Психический статус. В контакте доступен, охотно отвечает на вопросы, откровенен. Мимика живая, выразительная. Свою госпитализацию связывает с необходимостью обследования. Предъявляет жалобы на повышенную утомляемость на занятиях, головные боли (от ноющих до «раскалывающих», чаще в лобной области), раздражительность, усилившуюся в последнее время, трудности в учебе. С 1-го класса испытывает затруднения в русском языке (замена слогов, окончаний слов при письме, трудности в выражении своих мыслей в сочинениях). Словарный запас небогатый, речь бытовая. Отмечает, что при банальных простудных заболеваниях, которые случаются 2–3 раза в год, часто резко повышается температура, которую плохо переносит — испытывает «глюки» (ощущения, что кровать поднимается), головокружения, гиперакузию. Указывает на перепады настроения (то «очень хорошее», то «злое, раздраженное»), участившиеся последнее время. Когда становится злым, может сорваться на близких, ссориться с матерью, братьями и сестрами. Отмечает связь такого настроения и плохого самочувствия.

На время беседы настроение не снижено, эмоциональные реакции адекватные и выразительные. Отношение к родителям теплое, к родным и сводным сибсам относится позитивно. Наиболее близок с сестрой Све-

той, конфликтует чаще всего со старшим братом. Но удовлетворен тем, что тот вскоре станет жить отдельно от семьи.

Интеллект соответствует возрасту, запас сведений и представлений достаточный. Внимание неустойчивое, работоспособность снижена. В школьных занятиях заинтересован, в целом состоятелен, но обнаруживает выраженную запущенность по некоторым предметам. Страхи, обманы восприятия не выявляются.

В отделении находится на полустационарном режиме, поведение правильное, эмоционально лабилен. Отмечает периодические головные боли, однократно отмечалось мигренеподобное состояние.

Консультация психолога. В эксперименте выполняет указания психолога, однако в деятельности несколько небрежен, вяловат, в беседе чуть высокомерен. Выявляется завышенный уровень самооценки. В отношении собственных достижений и их внешней оценки критика снижена. Настаивает на правильности собственных решений, с упорством доказывает свою правоту, заявляет: «Весь мир не прав, а я прав». При этом с трудом поддается коррекции извне. Быстрый темп деятельности сочетается с проявлениями психической инертности, склонностью к застреваниям, трудностями переключения при смене приемов работы. В методике «Свободное ассоциирование» отмечались большие «инертные смысловые гнезда». К концу работы выявились признаки наступающего утомления. Продуктивность запоминания оставалась неплохой. Уровень умственного развития достаточный, пациент осмыслял задания своего возрастного диапазона, однако эпизодически отмечались трудности оперирования отвлеченными категориями, проявления конкретности. Заключение: «Обследование выявляет нарушение динамики работоспособности, признаки психической инертности, проявления некоторой диссоциации достижений на фоне в целом хороших познавательных возможностей у подростка с недостаточной критичностью к себе, результатам своей деятельности и их оценке».

Получал курс церебролизина 2,0 в/м; финлепсин 0,2 г/сут.

Обсуждение. Ведущим является церебрастенический синдром, обострившийся в подростковом возрасте и временами сопровождающийся мигренеподобными головными болями. Природа расстройств обусловлена резидуально-органической церебральной недостаточностью. Наряду с этим имеют место периодически возникающие, как правило, ситуационно спровоцированные поведенческие нарушения в виде повышенной раздражительности, вспыльчивости, конфликтности (вплоть до драчливости), порой связанные со спонтанными колебаниями настроения по типу дисфорий. В контексте функционального диагноза можно констатировать наличие «эпитипического» (инертно-пароксизмального) диатеза, отмечающегося с раннего возраста и имеющего разнообразные и разноуровневые проявления: аффект-респираторные приступы (до 3 лет); однократный приступ фебрильных судорог; склонность к ортостатическим реакциям; вегетативная дистония; аллергические реакции; сохраняю-

щаяся гиперреактивность на повышение температуры тела, сопровождающаяся гиперакузией и психосенсорными расстройствами. В настоящее время можно говорить о явной акцентуации характера эпилептоидного типа. Природа данного диатеза, по-видимому, смешанная — конституционально-органическая, что подтверждается личностной сохранностью подростка с наличием черт гиперсоциальности.

Таким образом, клиническая реальность подтверждает наличие инертно-пароксизмального типа конституционального реагирования, что позволяет говорить о целесообразности выделения соответствующего варианта психопатологического диатеза в дополнение к традиционно рассматриваемым в отечественной психиатрической литературе.

Лекция 3

СИСТЕМАТИЗАЦИЯ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Ю.С. Шевченко

Ключевые понятия

Этиология — (греч. *aetia* — причина + *logos* — учение) — учение о причинах и условиях возникновения болезней (так, например, вирус герпеса становится причиной заболевания при условии переохлаждения или ослабления организма); в более узком смысле термином «этиология» обозначают ту причину возникновения болезни или патологического состояния, без которой они бы не возникли (например, механическая или психическая травма).

Патогенез — (греч. *pathos* — страдание, болезнь + *genesis* — зарождение, происхождение) — учение о механизмах развития, течения и исхода болезней как в смысле общих для всех болезней закономерностей (общий патогенез), так и применительно к конкретным нозологическим формам (частный патогенез), например патогенез пневмонии, брюшного тифа, истерического невроза, шизофрении. (Понятие «воспаление» имеет общепатогенетическое определение, единое для воспалений любой природы и локализации, тогда как «воспаление легких» — это частнопатогенетическая категория.) Этиопатогенез указывает на конкретную причину и специфические механизмы конкретной болезни (например, стафилококковой пневмонии, посттравматической или алкогольной энцефалопатии).

Первый вопрос, возникающий в случае обнаружения заболевания или отклонения от нормы, — это вопрос «почему?». С древнейших времен и по настоящее время этот вопрос остается одним из главных

в медицине. Сторонники монокаузализма считали определяющим в развитии болезни действие какой-то одной основной причины, а все другие факторы рассматривали как несущественные. Такой поход не позволяет объяснить, почему даже во время эпидемии гриппа или иного инфекционного заболевания, при котором известный болезнетворный фактор действует поголовно, заболевают не все, а все заболевшие болеют по-разному. Сторонники противоположной точки зрения — кондиционализма — рассматривали и собственно болезнетворные факторы (например, вирусы и микробы), и факторы индивидуальной конституции, и окружающую среду как равноценные, действующие только в совокупности. Такая эквипотенциальность игнорирует принцип причинности, приравнивая роль возбудителя болезни к факторам условий, что также не соответствует реальности. Так, в зависимости от вида возбудителей (стрептококки, стафилококки, риккетсии, грибки, вирусы или их сочетание), вызвавших пневмонию у конкретного больного в конкретных условиях, назначаются не любые антибиотики, а максимально действующие именно на данный штамм.

Комплексное лечение депрессивного расстройства, безусловно, предполагает назначение антидепрессантов, воздействующих на общие патогенетические механизмы этой аффективной патологии. При этом наличие частнопатогенетических особенностей биохимических процессов, лежащих в основе заболевания, определяет предпочтение в выборе препаратов из группы норадреналинергических, серотонинергических либо с комбинированным действием. В то же время этиология депрессии (эндогенная, соматогенная, церебрально-органическая или психогенная) определяет место антидепрессантов во всем комплексе психофармакологического, общесоматического, психотерапевтического и прочего воздействия на больного. Психотерапия психогенного заболевания существенно отличается в зависимости от типа психотравмирующего фактора, приведшего к нему (стихийное бедствие, транспортная катастрофа, террористический акт, смерть близкого человека, измена любимого, крушение карьеры, конфликт с начальником, разлука с родиной).

Принцип причинности требует рассматривать причины и условия возникновения болезней в их диалектическом единстве, то есть в постоянном и тесном взаимодействии тех и других при сохранении специфического значения каждого из них. *Причиной* болезни следует считать фактор, без которого она не может возникнуть ни при каких условиях. В одних случаях это бледная спирохета или вирус СПИДа,

в других — патологический ген, передающийся по наследству, в третьих — физическая или психическая травма.

В отличие от причин болезней *условия* их возникновения могут быть самыми различными, но ни одно из них не является абсолютно необходимым для развития того или иного заболевания. В то же время роль условий (внешних и внутренних) может быть весьма существенной как в смысле способствования развитию болезни и ухудшения ее течения, так и в смысле противодействия причинному фактору, вплоть до полной нейтрализации основной причины. Например, хорошее питание и условия жизни, социальная защищенность (внешние факторы), мощный иммунитет, конституционально высокий жизненный тонус, гармоничность личности (внутренние факторы) нейтрализуют вредоносные влияния, препятствуют развитию болезни. Человек в таких случаях может быть носителем туберкулезной палочки, дефекта генетического аппарата, компенсированного порока развития, переносить тяжелые психологические нагрузки и эмоциональные стрессы, оставаясь практически здоровым.

Этиологический фактор, вызвав болезнь, может исчезнуть или продолжать действовать. В отношении многих неинфекционных болезней вопрос о судьбе этиологического фактора, то есть о его исчезновении или персистировании после того, как он индуцировал болезнь, остается открытым, так как причины большинства этих болезней пока не выяснены. В области нервной и психической патологии нередко ставится вопрос о независимости прогрессирования заболевания от индуцировавшей его причины, поскольку для большинства из них характерно саморазвитие на основе своих собственных внутренних закономерностей вне зависимости от факторов, запустивших болезнь.

В тех случаях, когда вредоносный фактор (неважно, какого качества — инфекционного, токсического, ионизирующего или травматического) действует не на зрелый организм, а на интенсивно формирующийся зародыш, плод или ребенка раннего возраста, он вызывает нарушение механизмов созревания органов, систем и/или всего организма, то есть приводит к их дизонтогенезу, что после прекращения действия этиологического фактора становится основным звеном патогенеза. Будучи следствием воздействия первичного этиологического фактора, дизонтогенез, таким образом, сам становится ведущей причиной физического и/или психического дефекта, структурной или функциональной аномалии, измененной реактивности и сопротивляе-

мости, превращается в фактор внутренних условий для развития заболеваний иной этиологии. Так, дизонтогенез, представленный в форме психического инфантилизма, может быть результатом действия различных этиологических факторов (конституционально-генетического, внутриутробной интоксикации, токсико-инфекционного воздействия или тяжелой депривации в первые годы жизни ребенка). Имея собственную тенденцию к возрастному сглаживанию за счет дозревания высших структур головного мозга (систем лобной коры и ее связей), он вместе с тем является фактором внутренних условий для возникновения и неблагоприятной динамики психогенных невротических, поведенческих и психосоматических расстройств, поскольку эмоционально-волевая и интеллектуальная незрелость инфантильного ребенка обусловливает повышенную чувствительность к стрессовым воздействиям, их плохую переносимость и слабую способность к рациональной переработке психотравмирующей информации.

В большинстве случаев патогенез определяется не только действием этиологических факторов. В развитии болезни большую роль играют выработанные в процессе эволюции типовые патологические процессы и реакции (например, циклические, пароксизмальные, регрессивные, диссоциативные типы реагирования), механизмы защиты и компенсации, закономерность развития которых определяется внутренней организацией тканей, органов и систем.

Таким образом, учение о патогенезе основано на общих представлениях о болезни, на анализе роли причинного фактора в патологии, основного звена и причинно-следственных отношений, общих и местных изменений в реакции целостного организма, возникновении порочного круга (*circulus citiosus*) поддерживающих друг друга болезненных механизмов, патологических условных рефлексах и устойчивого патологического состояния в качестве нового, возникшего в результате болезненных сдвигов гомеостаза и прочего, что связано с философскими аспектами медицины (Кулагин В.К., 1982). В то же время решение вопроса о разрушительных и приспособительных явлениях в патогенезе болезни должно быть конкретным, то есть соотноситься с ее формой, этапом, а также возрастными и индивидуальными особенностями конкретного больного, поскольку выработанные в филогенезе универсальные адаптивные реакции и процессы могут в определенных условиях оказаться неадекватными и нецелесообразными, а адекватные и целесообразные для определенного возраста стать устаревшими, мешающими и вредоносными на последующих этапах онтогенеза.

Важное значение для анализа патогенеза имеет вопрос о взаимоотношении явлений повреждения (прежде всего первичного повреждения, которое может возникнуть на разных уровнях — генетическом, хромосомном, клеточном, органном, системном, целостного организма, психологическом, личностном) и защиты (специфической и неспецифической), также развивающихся на разных уровнях. При этом следует иметь в виду, что по мере течения болезни реализуется своеобразная эстафета ведущих патогенетических факторов, что может обусловить превращение приспособительных и компенсаторных механизмов, уместных и адекватных на определенной стадии болезни, в свою противоположность на последующих. Так, сосание пальца, раскачивания телом в раннем возрасте у детей с невропатией — компенсаторные феномены, облегчающие засыпание. Однако став инертными поведенческими стереотипами, превратившись в патологические привычные действия, они сами оказываются источником дискомфорта и архаическим тормозом для развития более зрелых адаптивных механизмов.

Существующий разрыв между учением о причинах болезни — этиологией и о механизмах ее развития — патогенезом проявляется снижением внимания к первой и отведением ей в известной мере второстепенной роли в развертывании клинической картины болезни, и особенно в ее прогрессировании (Саркисов Д.С., 1986). Между тем этиология (в широком смысле) и патогенез в общей динамике болезни не обособлены друг от друга. Они органически связаны и сосуществуют на всем протяжении многих, в особенности хронических, болезней человека, теснейшим образом переплетаясь и обусловливая разнообразие их проявлений. Так, астенический невроз, возникший у подростка после конфликта с учителем (этиологический фактор — психотравма), может быстро пройти при благоприятных внешних и внутренних условиях (поддержка родителей и друзей, примирение с учителем либо смена класса, сангвинический темперамент и личностная зрелость самого больного). В иных случаях патогенетические механизмы самого невроза (снижение порога возбудимости, истощаемость нервных процессов, диссомния и другие проявления разлаженного биоритма, застреваемость на негативно окрашенных переживаниях и другие нарушения высшей нервной деятельности) могут определить затяжное течение заболевания, даже несмотря на разрешение психотравмирующей ситуации, а уж тем более при сохранении этиологического фактора.

Таким образом, этиология и патогенез — это две стороны любого патологического процесса, без которых не может существовать сам процесс. Патогенетическая терапия (медикаментозная, общепсихотерапевтическая) одного и того же невроза у разных подростков будет идентичной при разных причинах его возникновения, но этиотропное лечение, психотерапия, направленная на причинный фактор заболевания, будет иной, если невроз возник вследствие конфликта с родителями, одноклассниками или любимой девушкой. К сожалению, во многих случаях этиологический фактор служит лишь толчком, запускающим патологический процесс, как при посттравматическом стрессовом расстройстве, постинфекционном или посттравматическом психоорганическом синдроме. Природа же многих нервно-психических заболеваний имеет множественный, полиэтиологический характер, а первопричина целого ряда психических расстройств (например, так называемых «эндогенных» заболеваний) до сих пор не выяснена. В этих случаях приходится ограничиваться только патогенетической (направленной на устранение или ослабление действия основного звена и ведущих факторов патогенеза и усиление компенсаторных и защитных процессов в организме) и симптоматической (направленной на внешние проявления болезни) терапией (Краснов В.Н., Гурович И.Я., 1999).

Принцип современной медицины — лечение конкретной болезни у конкретного больного. Вместе с тем психиатрическая *нозология*, то есть учение о болезнях, включающее их номенклатуру и классификацию, сформировалась преимущественно как результат их психопатологической идентификации. С одной стороны, нозологические единицы или формы, обозначаемые в качестве той или иной конкретной психической болезни, выделялись на основании типичного для нее сочетания симптомов и симптомокомплексов (синдромов) и закономерностей их течения, а не лежащих в их основе функционально-морфологических изменений, определенной этиологии и патогенеза. С другой стороны, понятие «синдром» отражает ту или иную сторону патогенеза нозологической формы без учета ее этиологии.

Кроме собственно болезней (эпилепсия, шизофрения, МДП, алкоголизм, та или иная формы невроза), включающих в свою клиническую картину многие сочетающиеся или сменяющие друг друга синдромы, в состав самостоятельных нозологических категорий входит и часть синдромов (деменция, делирий, детский аутизм, заикание) вне зависимости от их этиологии. Часто синдромы в разных болезнях сходны или даже тождественны, что, по мнению И.В. Давыдовского, объясняется

дифференцирующим и интегрирующим законами патогенеза. Первый основан на том, что действие одного и того же этиологического фактора в разных условиях проявляется по-разному и приводит к развитию различных синдромов, а в ряде случаев и заболеваний. Так, острый испуг может у одного ребенка вызвать ночные кошмары, у другого — энурез, у третьего — заикание, у четвертого — тики, у пятого — невроз страха, у шестого — обсессивно-компульсивный невроз. Интегрирующий закон патогенеза заключается в том, что разные этиологические факторы могут приводить в действие механизмы, вызывающие одинаковые синдромы (астенические, психопатоподобные, судорожные, галлюцинаторные, депрессивные, неврозоподобные).

Специфические для детского возраста продуктивно-дизонтогенетические расстройства, такие как невропатия, синдром раннего детского аутизма, функциональный энурез, энкопрез, заикание, элективный мутизм, патологические привычные действия, синдром гиперактивности и дефицита внимания, а также многие другие могут быть вызваны самыми разными причинами (наследственными, соматическими, церебрально-органическими, психогенными). В связи с этим, выделяя эти психические и поведенческие расстройства в качестве нозологических единиц (синдромы-болезни, обозначаемые отдельным шифром), а не факультативного расстройства в рамках более общего заболевания, более правильно было бы говорить о каждом из них во множественном числе — *«синдромы»*, то есть как о группе патогенетически сходных, но этиологически разнородных нарушений. В каждом же конкретном случае следует по возможности выявлять основную причину несвоевременности созревания соответствующих возрасту функциональных систем, сохранения форм нервно-психического реагирования, свойственных более ранним этапам онтогенеза психики, или возврат к ним через какое-то время после их дезактуализации. Тем более что причина, вызвавшая регресс к архаическим формам реагирования, проявляющаяся вторично-дизонтогенетическими синдромами, может как отзвучать, так и продолжать действовать, обнаруживаясь порой в малозаметных на фоне ведущего дизонтогенетического синдрома этиологически специфичных признаках заболевания (общеневротических, психоорганических, эндогенно-аффективных или шизофренических). Это требует воздействия не только на ведущий симптомокомплекс (нередко являющийся изначально компенсаторным феноменом), но и на причину, его вызвавшую и поддерживающую. Например, «первично-дизонтогенетический» вариант вызван

наследственным, дизэмбриогенетическим или иным фактором, обусловившим фиксацию форм реагирования и поведения, естественных для определенного возраста, и сохранение их в более старшем возрасте, в котором при нормальном развитии они сменяются или субординируются более зрелыми; невротический — воздействием психотравмы, обусловившей вторично-дизонтогенетический возврат к более ранним формам реагирования после их отсутствия в течение нескольких месяцев; неврозоподобный-энцефалопатический (также вторично-дизонтогенетический) отражает отказ от более зрелых форм функционирования под действием церебрально-органических, соматогенных или эндогенных факторов. Таким образом, уточнив этиологический вариант энуреза, заикания, элективного мутизма и т.д. и соответственно обозначив его как «первично-дизонтогенетический», невротический, либо как неврозоподобный-энцефалопатический, либо как дизонтогенетическое расстройство смешанной природы, можно обосновать не только патогенетическую терапию (во многом универсальную для всей группы), но и этиотропную (имеющую подчас принципиальные отличия).

Так, первично-дизонтогенетическое заикание (заикание развития) может не требовать интенсивного медикаментозного лечения. Здесь основную роль играют воспитательные и развивающие воздействия на ребенка, как общего характера, так и направленные на гармонизацию формирования вербального мышления и внутренней речи и преодоление условно-рефлекторных механизмов сбивчивой речи как устойчивого патологического состояния, потерявшего свое приспособительное значение, но не сменяющегося более зрелым по темпу, ритму и плавности речевым автоматизмом, поскольку сенситивный период редукции возрастных функциональных запинок пропущен. При невротическом заикании главный упор делается на психотерапию, имеющую цель преодолеть логофобию, страх общения, повысить уверенность в себе. При энцефалопатическом (неврозоподобном) заикании ведущее значение имеет медикаментозное воздействие на общемозговые проявления церебрально-органической недостаточности и судороги в мышцах речевого аппарата.

Говоря о раннем детском аутизме (РДА) как о специфическом дизонтогенетическом расстройстве, в каждом конкретном случае следует уточнять клинический вариант данного синдрома. Наличие характерных особенностей эмоционально-волевой сферы, отмечающихся с первых дней и месяцев жизни и определяющих соответствующие от-

клонения в общении и поведении при сохранном, а порой и ускоренно развивающемся интеллекте, типично для первично-дизонтогенетического варианта РДА (как правило, наследственно-конституциональной природы) — синдроме Аспергера (F84.5). Фактически речь идет о формирующейся аутистической (шизоидной) психопатии, которая в зрелом возрасте может быть определена как шизоидное расстройство личности (F60.1). Когда первично-дизонтогенетический вариант РДА включает не только признаки асинхронии развития, но и ретардации в интеллектуальной сфере, речь идет о синдроме Каннера, природа которого помимо наследственного фактора включает и другие вторично-дизонтогенетические варианты РДА непроцессуальной природы, формирующиеся тоже в раннем возрасте, но не с рождения, а после определенного периода относительно нормального развития могут представлять собой органический или психогенный вариант синдрома. Они также имеют свои клинические особенности, представленные в одних случаях энцефалопатическими, в других невротически-депривационными признаками. Прогредиентное заболевание в виде шизофренического процесса или эндогенно-органического дезинтегративного психоза, начавшееся в раннем возрасте или после 3 лет, также может обусловить вторично-дизонтогенетические нарушения в интеллектуальной и эмоционально-волевой сферах в виде атипичного аутизма (F84.1) или *dementia infantilis* Геллера (F84.3). При всех указанных вариантах РДА лечебно-реабилитационные мероприятия помимо общих моментов симптоматически-патогенетической направленности предполагают воздействия (насколько это позволяет современный уровень наших знаний) на главный этиологический фактор, на причину нарушенного развития психики. В последних двух случаях антипсихотическое лечение, имеющее своей целью остановить болезненный процесс, должно предшествовать воздействиям, направленным на продуктивно- и негативно-дизонтогенетические расстройства.

В случае непроцессуальных негативно-дизонтогенетических симптомокомплексов уточнение их этиопатогенетических вариантов также крайне важно для осуществления адекватной терапии и реабилитации.

Одно дело констатировать у ребенка *«пограничную интеллектуальную недостаточность»* без дополнительных указаний, другое — воспользоваться этиопатогенетической классификацией, предложенной В.В. Ковалевым (1973; 1979), который все пограничные формы интеллектуальной недостаточности условно подразделял на четыре

группы. К первой группе относятся собственно *дизонтогенетические* (первично-дизонтогенетические) формы, при которых недостаточность обусловлена механизмами задержанного или искаженного психического развития ребенка. Она включает: интеллектуальную недостаточность при состояниях *психического инфантилизма* (простого либо осложненного сочетанием с психоорганическим (органический инфантилизм), церебрастеническим, невропатическим или психоэндокринным синдромом); интеллектуальную недостаточность при отставании в развитии отдельных компонентов психической деятельности — *парциальных задержках психического развития* (при задержках развития речи, при отставании развития так называемых школьных навыков (чтения, письма, счета), при отставании развития психомоторики); *искаженное психическое развитие* с интеллектуальной недостаточностью (вариант синдрома раннего детского аутизма). Ко второй группе относятся *энцефалопатические* (вторично-дизонтогенетические) формы пограничной интеллектуальной недостаточности. В нее входят: *церебрастенические синдромы* с запаздыванием развития школьных навыков; *психоорганические синдромы* с интеллектуальной недостаточностью и нарушением высших корковых функций; пограничная интеллектуальная недостаточность при *детских церебральных параличах*; интеллектуальная недостаточность при *общих недоразвитиях речи* (*синдромы алалии*). К третьей группе относится интеллектуальная недостаточность, *связанная с дефектами анализаторов и органов чувств*. К данной (в широком смысле соматогенной) форме психического дизонтогенеза В.В. Ковалев относит интеллектуальную недостаточность при врожденной или рано приобретенной *глухоте и тугоухости*; интеллектуальную недостаточность при *слепоте*, возникшей в раннем возрасте. Наконец, к четвертой группе относится психогенно-депривационная форма интеллектуальной недостаточности *в связи с дефектами воспитания и дефицитом информации с раннего возраста* («педагогической запущенностью»). Сюда можно отнести *синдром Маугли*; задержку психического развития при *анаклитической депрессии* (*А. Шпица*) и другие последствия ранней психической депривации (в частности, при госпитализме и воспитании с рождения в доме ребенка).

Представление о нозологических формах и синдромах не является раз и навсегда определенным, чем-то «застывшим», так как отражает уровень развития медицинской науки. В первую очередь знаний по этиологии и патогенезу болезней.

В связи со сложностью установления последних систематизация нервно-психических расстройств строится на эклектических началах, как это сделано в последней версии Международной классификации болезней (МКБ-10). В одних случаях болезни группируются на основании общности основной сферы поражения психики (например, рубрика «расстройства настроения/аффективные расстройства»), в других — в связи с наличием признаков первичного или вторичного поражения материального субстрата — головного мозга (рубрика «органические, включая симптоматические, психические расстройства»), в третьих — на основании гипотетического единства так называемых эндогенных, то есть предопределенных самим организмом патогенетических механизмов («шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства»), в четвертых — по клинико-этиологическому принципу («невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства»), в пятых — на основании близости уровня нарушенного функционирования и отсутствия при этом отчетливых структурно-анатомических повреждений («поведенческие синдромы, связанные с физиологическими и физическими факторами»), в шестых — ориентируясь на возраст окончательного структурирования аномалии психики и выраженной дезадаптации личности, хотя их начальные проявления могут наблюдаться задолго до этого («расстройства личности и поведения в зрелом возрасте»).

Отсутствие единого принципа классификации обусловливает включение в одну рубрику синдромов различной природы, что затрудняет этиопатогенетическое обоснование терапии. Пожалуй, единственной нозологической единицей, выделенной на основании этиопатогенетического принципа, является «посттравматическое стрессовое расстройство». В остальных же случаях этиология и патогенез фигурируют в отрыве друг от друга, а то и вовсе отсутствуют в названии диагностической формы. Так, под одним шифром (F05) расположен делириозный синдром органической, соматогенной и инволюционной этиологии, тогда как делирий, обусловленный алкоголем и другими психоактивными веществами, шифруется отдельно. Шизоидная психопатия, социофобия представлены каждая в двух рубриках: первая в расстройствах зрелой личности и расстройствах психологического развития (синдром Аспергера), вторая — в невротических расстройствах и опять же в расстройствах психологического развития. Вместе с тем начинающиеся преимущественно в детском возрасте нервная анорексия и трихотилломания отсутствуют в данной рубрике. Соматоформные расстройства могут быть и психогенной,

и эндогенной, и резидуально-органической природы, а у детей раннего возраста соматовегетативная симптоматика вообще характеризует присущий им уровень нервно-психического реагирования, однако это никак не отражено в действующей международной классификации.

Следует сказать, что у детей и подростков могут наблюдаться расстройства практически из всех классификационных рубрик, за исключением тех, которые связаны со специфическими поражениями головного мозга, происходящими при заболеваниях, возникающих только в пожилом и старческом возрасте («деменция» при болезни Альцгеймера, Пика, Паркинсона, сосудистая деменция), тогда как многие психические заболевания и аномалии взрослых берут свое начало в детстве.

Вместе с тем выделяется группа заболеваний, временных или стойких психических расстройств, возникающих только в детском возрасте. К ним относятся: «умственная отсталость»; «расстройства психологического (психического) развития», включающие специфические расстройства речи и языка, нарушения развития школьных навыков, моторики, задержки психического развития, детский аутизм; «эмоциональные расстройства и расстройства поведения, начинающиеся обычно в детском и подростковом возрасте». Последняя рубрика объединяет гиперкинетические расстройства, расстройства поведения, характерные для детей эмоциональные нарушения и расстройства социального функционирования, а также системные соматовегетативные, двигательные и речедвигательные нарушения (энурез, энкопрез, тики, заикание). Общим для всех этих разнообразных по клиническим проявлениям нарушений считается основное звено патогенеза — нарушение созревания психических свойств, функций и/или компонентов личности, то есть психический дизонтогенез, обусловленный разными причинами (как отзвучавшими, так и продолжающими действовать), что никак не отражено в рубрикациях.

В предисловии к русскому изданию Международной классификации болезней (10-й пересмотр) один из его редакторов — С.Ю. Циркин (1994) — специально подчеркивает прикладное, прежде всего статистическое, значение данного руководства и предупреждает против подмены им концептуальных классификаций. Во введении в «Многоосевую классификацию психических расстройств в детском и подростковом возрасте» (2003), опирающуюся на МКБ-10, Майкл Раттер утверждает атеоретический характер данной классификации. Авторы и рецензенты указанных систематизаций настаивают на их равно-

правном существовании в одном клиническом поле с иными оригинальными психиатрическими классификациями, сохраняющими свое значение в научных исследованиях и практической деятельности (Северный А.А., Моховиков А.А., 2003).

К сожалению, сплошь и рядом приходится наблюдать обратное. Не только молодые врачи, но и многие научные коллективы воспринимают последнюю «Классификацию психических и поведенческих расстройств» (именно *расстройств*, а не *болезней*) не в качестве психиатрического «эсперанто», облегчающего международное общение представителям разных школ, а как методологическую базу, определяющую клиническое и научное мышление. Но думать на языке эсперанто нельзя, тем более что этот язык от пересмотра к пересмотру существенно меняется. Так что к моменту принятия 11-й версии МКБ те специалисты, которые отказались от общемедицинской методологии, традиционной для отечественной психиатрической школы, рискуют оказаться без понятийного аппарата, необходимого для выработки клинического мышления.

Аналогичная ситуация сложилась с американской классификацией DSM-III и ее последующими версиями. Третье и четвертое издание «Диагностического и статистического руководства по психическим заболеваниям», как отмечает N.C. Andreasen (2007), были повсеместно и безо всякой критики признаны в качестве непреложной истины в области психопатологии и диагностики. В результате это привело к тому, что классические представления в области описательной психопатологии (которую можно сравнить с искусством) в настоящее время в значительной степени игнорируются. Автор придерживается мнения, что применение высоких технологий при отсутствии благоразумного клинического подхода, которым должны владеть специалисты в области психопатологии, будет представлять собой унылое, серое и, возможно, бесплодное зрелище.

Приходится согласиться с авторами МКБ-10 (1994), признающими, что взаимоотношения между этиологией, симптомами, биохимическими процессами, лежащими в основе заболевания, реакцией на лечение и исходом психических расстройств до сих пор недостаточно изучены, что не позволяет их классифицировать в таком виде, чтобы получить всеобщее одобрение. Однако отказ от принципа причинности и редукция клинического мышления к узкосиндромальному уровню представляется менее перспективным, чем попытки, пусть достаточно гипотетически, в рамках возможностей клинико-психопатологического анализа и доступных параклинических методов обследования,

которыми в настоящее время располагает врач-психиатр, в каждом конкретном случае не ограничиваться констатацией факта наличия у пациента того или иного психического расстройства, а проникнуть в его диалектическую сущность.

Если попытаться клинически, а не статистически подойти к систематизации всего круга психических расстройств, включающего их психотические (ядерные) и непсихотические (пограничные с нормой) формы, и взять за ее основу этиопатогенетический принцип (ведущей причины или основного механизма заболевания), то все нозологические формы можно расположить вдоль пересекающих их диагоналей. Последние образованы радиусами (осями), расходящимися в этиологически (оси 2–6 и 3–7) или патогенетически (оси 1–5 и 4–8) полюсных направлениях, но сходящимися в центре круга — месте существования клинически переходных форм, свидетельствующих о наличии общих патогенетических звеньев (*рис. 3.1*).

Хорды же окружности, расположенные между осями, соединяют соседние группы заболеваний, близкие по этиологическому и патогенетическому фактору, например психогенные и аддиктивные (по сути, социогенные) расстройства, соматогенные и экзогенно-органические нарушения, эволютивно-дизонтогенетические и наследственно-конституциональные состояния, инволютивно-дизонтогенетические и эндогенные (эндогенно-органические).

Ось 1 — *эволютивно-дизонтогенетические расстройства*, то есть возникающие в детском и подростковом возрасте признаки нарушенного становления, созревания и развития психических свойств, функциональных систем или компонентов личности.

Рис. 3.1. **Этиопатогенетическая систематизация психических расстройств**

В.В. Бунак весь онтогенез человека делит на три основные стадии: прогрессивную (от зарождения до 20–21 года), стабильную (от 21–22 до 50–55 лет) и регрессивную (Антропология, 2007). При этом если для средней стадии, включающей взрослый и зрелый возраст, характерен устойчивый уровень функциональных показателей (как физических, так и нервно-психических), то крайние стадии отличаются физиологической нестабильностью. Отсюда легкость нарушения по тем или иным причинам процесса созревания или увядания организма, что проявляется в соответствующих дизонтогенетических феноменах, синдромах, болезнях.

К эволютивно-дизонтогенетическим образованиям относятся продуктивно-дизонтогенетические и негативно-дизонтогенетические (по В.В. Ковалеву) расстройства как проявление первичных механизмов нарушенного созревания мозга — дизнейроонтогенеза (по И.А. Скворцову, 2000) и психики (например, функциональный энурез, отмечающийся с рождения) либо как вторично-дизонтогенетический эпифеномен ранее перенесенного и/или длительно текущего заболевания иной природы (например, «олигофреноподобный дефект» при рано начавшейся шизофрении или эпилепсии).

В тех случаях, когда данные расстройства представляют основное проявление психической патологии, они обозначаются отдельным шифром в классификации как синдром-болезнь. При этом если в клинической картине больного имеются основания для заключения о природе психического дизонтогенеза (соматогенной, психогенной, церебрально-органической или смешанной), может быть использован дополнительный знак в шифре. Так, диагностируя невропатию как основное расстройство, следует указать на ее наследственно-конституциональный (первично-дизонтогенетический), энцефалопатический, психогенный или смешанный вариант.

Если же данный дизонтогенетический симптомокомплекс — факультативное проявление более общего заболевания, выражающегося собственными продуктивными и/или негативными расстройствами (например, шизофрении, токсикомании, реактивного состояния или общего невроза), то в рамках многоосевой диагностики основным шифром должно обозначаться ведущее нарушение, а дизонтогенетический синдром может быть обозначен дополнительным шифром как общее или специфическое расстройство развития (например, невропатоподобный синдром в рамках шизофрении раннего возраста или анаклитической депрессии).

Говоря о синдроме дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) как о нозологической единице (синдроме-болезни), а не как о факультативном симптомокомплексе в рамках более сложного психоорганического синдрома (при котором двигательная расторможенность, недостаточность активного внимания и импульсивность сочетаются с нарушениями интеллектуальных функций, церебрастеническими, психопатоподобными нарушениями, расстройствами речи и таких высших психических функций, как гнозис, праксис, пространственная ориентировка, а также с рассеянной неврологической симпоматикой), в рамках эпилепсии, ревматической хореи, хронического эпидемического энцефалита, аффективного расстройства или шизофрении, следует по возможности определить природу данного расстройства (генетическую, резидуально-органическую, смешанную).

Таким образом, вдоль данной оси располагаются сохраняющиеся нередко и у взрослых, но всегда возникающие в детском или подростковом возрасте нарушения эволютивного онтогенеза.

Из расстройств, имеющих отдельный шифр в МКБ-10, к эволютивно-дизонтогенетическим относятся: олигофрении (F70–79); общие и парциальные задержки психического развития (F80–83); непроцессуальные и процессуальные варианты раннего детского аутизма (F84); гиперкинетические расстройства (F90); патологические привычные действия (F63.3, 63.8); психическая (нервная) анорексия (F50.1, 50.3); системные расстройства (синдромы-болезни), начинающиеся обычно в детском и подростковом возрасте и не относящиеся к более общим заболеваниям, — элективный мутизм (F94), неорганический энурез, энкопрез, расстройства питания, двигательные стереотипии, заикание, речь взахлеб (F98), невропатия, снохождения и сноговорения, ночные кошмары (F51.2–51.5).

При этом на полюсе оси располагаются первично-дизонтогенетические варианты синдрома-болезни с отзвучавшим этиологическим фактором, утратившие в значительной степени изначальное компенсаторно-приспособительное значение и представляющие собой устойчивое патологическое состояние с ситуационно-возрастной динамикой (более или менее положительной при отсутствии дополнительных вредностей). В центре круга располагаются вторично-дизонтогенетические варианты указанных синдромов, являющиеся специфическим «детским» признаком психогений, соматогений, эндогений или экзогенно-органических заболеваний и имеющие соответствующие общеклинические проявления, указывающие на их природу. В зави-

симости от качества основного заболевания их динамика может быть мимолетной (как в случае симптоматического «шизофренического заикания», исчезающего спонтанно по мере улучшения состояния ребенка) либо стойкой (например, в случае сохранения психотравмирующей ситуации при логоневрозе). Кроме того, вторичный продуктивно- и особенно негативно-дизонтогенетический симптомокомплекс может сохраняться, несмотря на остановку болезненного процесса и компенсацию его общепатологических проявлений (как в случае неврозоподобного заикания резидуально-органической этиологии). Более того, само дизонтогенетическое расстройство может оказаться фактором внутренних условий, неблагоприятной почвой для развития расстройств иной этиологии (например, невротическое или патохарактерологическое развитие личности у ребенка с неврозоподобным энурезом, энкопрезом или заиканием).

Ось 2 — *соматогенные расстройства*. К ним относятся факультативные психические расстройства в виде психотических и непсихотических проявлений (шифруемые дополнительным кодом), обусловленные первичной соматической патологией инфекционной и неинфекционной природы: сифилис мозга, врожденный сифилис, прогрессивный паралич (основной код в МКБ-10 — А52.1); общие инфекции, отравления (Т58) и интоксикации, СПИД; соматические заболевания (цирроз печени, ревматизм, диабет, пеллагра, системная красная волчанка, алиментарная дистрофия) и нарушения деятельности желез внутренней секреции; послеоперационные психозы; гипертония, гипотония и другие соматопсихические расстройства.

Известно, что эндокринные заболевания, характеризующиеся гиперкортикоземией (синдром Кушинга), практически в 100% случаев коморбидны с депрессией. С другой стороны, длительный прием глюкокортикоидных гормонов вызывает лекарственно-индуцированные депрессии (Воробьева О.В., 2007).

В МКБ-10 соматогении представлены шифрами F02.4; F02.8; F05.0; частично F06.

Ось 3 — *экзогенно-органические расстройства*. В соответствии с этиологическим фактором к ним относятся острые и хронические психические нарушения в виде психотических и непсихотических расстройств (в том числе психоорганический синдром и его церебрастенический, неврозоподобный и психопатоподобный варианты, деменция, эпилептиформный синдром; периодический органический психоз) как следствие мозговых инфекций, травм головного мозга и их остаточных

(резидуально-органических) проявлений: менингитов; энцефалитов; ушибов и сотрясений мозга; опухолей головного мозга; внутричерепных кровоизлияний, ишемии и инсультов; асфиксии и компрессии мозга (в том числе перинатальных). В действующей международной классификации эти синдромы представлены в рубрике «органические расстройства» и имеют шифры F06 (частично); F07; F09. Сюда же следует относить периодический органический психоз подросткового возраста (Макаров И.В., 2007).

Ось 4 — *эндогенные* острые и хронические *заболевания* с психотическими и непсихотическими (неврозоподобными, психопатоподобными, психосоматическими, вторично-дизонтогенетическими) проявлениями и различной степенью прогредиентности.

Эту ось представляют шизофрения (F2-); эпилепсия-болезнь (G40.-); маниакально-депрессивный психоз (F30–F39); циклотимия (F34.0); шизоаффективные расстройства (F25).

Вероятно, сюда же следует относить «эндогенно-органические» расстройства (наследственные органические заболевания), возникающие в раннем детском возрасте и проявляющиеся регрессом психики, включающим признаки деменции и недоразвития: синдром Ретта (F84.2); дезинтегративный психоз или синдром Геллера (F84.3).

Ось 5 — *болезни возраста обратного развития, или инволютивно-дизонтогенетические расстройства*. Речь идет о расстройствах нормального старения, которые, так же как и эволютивно-дизонтогенетические расстройства, могут иметь разную природу, но проявляются в ускоренном или асинхронном процессе психического увядания и расторможении архаических (в том числе филогенетически детерминированных и свойственных детскому возрасту) механизмов реагирования и поведения. Отсюда известные выражения: «впасть в детство», «старый — что малый».

Эту ось составляют специфические психические нарушения пожилого и старческого возраста: деменция (F00) при болезни Альцгеймера (G30); сосудистая (атеросклеротическая) деменция (F01); деменция при болезни Пика, хореи Гентингтона, болезни Паркинсона и др. (F02.0–F03.3); пресенильные (инволюционные) и сенильные психозы. Последние две группы расстройств некоторые отечественные авторы относят к «эндогенно-органическим заболеваниям», при которых наследственная предиспозиция психотического расстройства реализуется на фоне ускоренного и дисгармонично протекающего старения (Цыганков Б.Д., Овсянников С.А., 2007).

Среди лиц пожилого и старческого возраста увеличивается число людей с множественными (координированными и субординированными) болезнями и в возрасте свыше 70 лет лишь в 1% случаев у человека обнаруживается только одна болезнь (Franke H., 1960). Н.Ф. Шахматов (1996) выделяет «собственно-возрастные, или самостоятельные функциональные психозы позднего возраста» (пресенильные психозы, депрессия позднего возраста или инволюционная меланхолия, параноиды и галлюцинозы позднего возраста), представляющие собой болезненную, неблагоприятную форму психического старения. Это те психические расстройства, возникновение, течение и исход которых находится в «причинной связи» с факторами старения общебиологического и социального характера. В связи с этим их можно назвать инволюционными, или инволютивно-дизонтогенетическими, расстройствами. Самую грубую и разрушительную (церебрально-деструктивную) форму психического старения отражают «собственно-возрастные органические дефицитарные психозы позднего возраста». К этой группе Н.Ф. Шахматов (1996) относит неврозоподобные состояния, психопатизацию, предпочтительные психотические расстройства при мозговых органических процессах в старости, сенильную деменцию (старческое слабоумие), болезни Альцгеймера (при которой специфические гены дегенеративного процесса, обнаруженные в 1-й, 14-й и 21-й парах хромосом, реализуются лишь на шестом десятке жизни) и Пика, атеросклеротическую деменцию и комбинированные формы указанных состояний.

Закономерен вопрос о возможной корреляции между психическим дизонтогенезом в эволютивном (детско-подростковом) и инволютивном периоде жизни человека. Исчерпывающе ответить на этот вопрос помогут сравнительные лонгитюдные и катамнестические исследования. Однако еще 100 лет назад П.Б. Ганнушкин описал такую корреляцию на модели конституциональных психопатий. Так, подростковый возраст формирующихся психопатических личностей — период пертурбаций, который изобилует дизонтогенетическими расстройствами, определяющими клинику так называемого «патологически протекающего пубертатного криза». После 20–25 лет устанавливаются относительная стабилизация и равновесие в поведении и аффективной сфере, что помогает психопату лучше приспосабливаться к жизни. Человек делается тактичнее, «умнее», практичнее и суше (что, впрочем, не исключает легкости возникновения психогенных декомпенсаций). В возрасте 45–55 лет происходит новый эндокринный сдвиг и одновременно начинают развиваться общие склеротические явления,

проявляющиеся в раннем и дисгармоничном предстарческом кризисе (Ганнушкин П.Б., 2007).

Таким образом, оси 1 и 6, представленные на схеме, сходясь в центре, образуют единую патогенетическую линию, соединяющую полюсные по возрастной представленности, но единые по патогенетической сущности состояния нарушенного онтогенеза.

Ось 6 — *болезни зависимости, или аддиктивные расстройства* (от англ. *addiction* — пристрастие, пагубная привычка) — в широком смысле социогенные, но имеющие биологические предпосылки[1] формы поведения, крайние проявления которого приводят к социальной дезадаптации, психическому заболеванию и соматическим нарушениям: алкоголизму (F10); наркомании (F11–F17); токсикомании (F18–F19); «компьютеромании»[2] «гэмблингу»[3], «сектомании» и примыкающие к ним патологические формы фанатизма (в том числе трудоголизма) индивидуального и группового характера, имеющего социогенную природу.

По мере развития различные по этиологии аддиктивные и соматогенные расстройства в своем патогенезе приобретают общие механизмы. Так, постинфекционный цирроз печени может осложняться

---

[1] Основой наследственной полигенной предрасположенности к различным формам зависимости признается врожденная недостаточность дофаминовой нейромедиаторной «системы награды» мозга (своего рода «центра удовольствия», локализующегося в покрышке и других образованиях лимбической системы [Анохина И.П., 2004]). Алкоголь, опиаты, психостимуляторы, кокаин обеспечивают дофаминовый центр удовольствия, компенсируя тот или иной из примерно десяти источник дофаминовой недостаточности (клеточную, синтезирующую, синаптическую, обменную и др.) или их сочетание.

[2] «Компьютеромания» может рассматриваться как один из видов аддиктивных расстройств (Мельник Э.В., 1998). Его биологические корни питаются теми психическими состояниями, которые сопровождают работу с компьютером. Наиболее частые из них: азарт, сосредоточенность/внимание, восторг/восхищение, злость, заинтересованность/интерес, страх/испуг, любопытство/любознательность, нервозность/волнение, неуверенность, неудовлетворенность/недовольство, облегчение, огорчение, равнодушие/безразличие, радость, раздраженность/досада, разочарование, растерянность/замешательство, решимость/решительность, спокойствие/невозмутимость, удивление, удовлетворенность/довольство, хорошее настроение (Доронина О.В., 1993).

[3] По мнению А.О. Бухановского и В.А. Солдаткина (2007), диагностика патологического гэмблинга (ПГ) сама по себе не определяет клинического разнообразия вариантов этого синдрома. Авторы предлагают клиническую классификацию «патологического влечения к азартным играм» (F63.0 по МКБ-10). По соотношению с иной психической патологией они выделяют первичный ПГ и вторичный (возникающий у лиц, страдающих иными психическими расстройствами). Вторичный ПГ, в свою очередь, подразделяется на симптоматический (исчезающий при редукции основного расстройства) и истинный (как самостоятельное второе заболевание). По соотношению с другими вариантами зависимости выделяется ПГ как самостоятельное аддиктивное расстройство и комплексный вариант (сочетающийся с другой химической или нехимической зависимостью). При комплексном варианте возможны переход ПГ от другого варианта зависимого поведения, присоединение ПГ с сохранением первичной зависимости, перемежающийся вариант, исход ПГ в другую зависимость.

психическими нарушениями, а хронический алкоголизм приводит к алкогольному циррозу печени. Компьютеромания может сопровождаться ухудшением зрения и неврологическими осложнениями, связанными с длительным сидением в одной позе и работой «мышью» (тоннельный синдром).

Ось 7 — *заболевания, вызванные острой или хронической психической травмой*: реактивные психозы; неврозы (в том числе острые реакции на стресс и посттравматические стрессовые расстройства); психогенные поведенческие и психосоматические расстройства (F4-; F5-; F91–F94); системные (вторичные продуктивно-дизонтогенетические) расстройства психогенной природы (F95; F98).

Дополнительный знак при их шифровке позволил бы отличать данные системные неврозы и психогенно возникшие регрессивные формы поведения от первично-дизонтогенетических и энцефалопатических (неврозоподобных и психопатоподобных) вариантов синдрома-болезни — заикания, энуреза, энкопреза, патологических привычных действий, элективного мутизма и др.

Между полярными расстройствами (психогениями и экзогенно-органическими нарушениями), расположенными вдоль осей 7 и 3, существуют переходные формы. В частности, неврозы и неврозоподобные синдромы при текущих («псевдоневрозы») и резидуально-органических состояниях представляют единый патогенетический континуум (Вейн А.М., 1989).

О существовании смешанных и переходных форм между психогенными и органическими расстройствами свидетельствуют многие клинические и экспериментальные факты. Так, известно, что поломка церебральных механизмов торможения секреции глюкокортикоидов ведет к затяжным психофизиологическим реакциям на стресс. В свою очередь, интенсивный и длительный эмоциональный стресс, действуя на систему кора головного мозга—гипоталамус—гипофиз—кора надпочечников, вызывает длительную АКТГ-стимуляцию, истощение коры надпочечников, что не только приводит к депрессии, но и (при повторных эпизодах депрессии, сопровождающихся гиперкортикоземией) вызывает редукцию объема гиппокампа, атрофические процессы в нем, равно как в амигдале и префронтальной коре (Воробьева О.В., 2007).

Ось 8 — *структурирующиеся в разном возрасте*, но к зрелости весьма стойкие и мало зависящие от социального опыта *аномалии характера и личности*, проявляющиеся в дезадаптирующих вариантах эмоционально-волевого реагирования, поведенческих шаблонов, стиля жизни, отношения к себе и другим.

Речь идет о психопатиях; патологических формированиях (развитиях) личности; расстройствах половой идентификации и сексуального предпочтения; расстройствах привычек и влечений, не относящихся к иным рубрикам. В МКБ-10 они обозначаются как «Специфические расстройства личности» (F6-). По сути, здесь говорится о дизонтогенетических состояниях, проявляющихся на уровне характера и личности, этиология которых может быть самой различной: наследственно-конституциональной («ядерные» психопатии); психогенной («невротические», «постреактивные» и «патохарактерологические» развития личности); резидуально-органической (так называемые «органические» психопатии); или возникать после перенесенного эндогенного заболевания (постпроцессуальная «псевдопсихопатия»).

Сама история выделения конституциональных психопатий и названия многих из них подтверждают их генетическое сродство с текущими эндогенными заболеваниями (шизофренией, эпилепсией, МДП) и наличие переходных форм между ними.

Таким образом, соединение этиологических (2–6, 3–7) и патогенетических осей (1–5, 4–8) приведенной схемы (см. рис. 3.1), вдоль которых структурируется весь обширный круг психических расстройств, иллюстрирует упоминавшиеся выше интегрирующий и дифференцирующий законы патогенеза и диалектическую связь биологического и социального в этиологии психических болезней (Давыдовский И.В., Снежневский А.В., 1965). Поскольку любое заболевание или патологическое состояние характеризуется определенной динамикой во времени — прогредиентной, регредиентной или стационарной (ситуативно-возрастной), приведенную схему можно дополнить динамической осью, пересекающей нозологический круг психических расстройств (*рис. 3.2*).

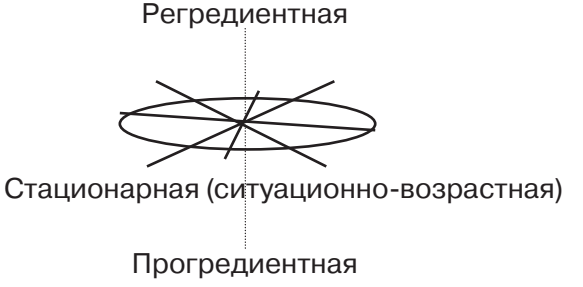

Рис. 3.2. **Динамика психических расстройств**

Динамика (клиническая, возрастная, социальная) системного образования «больной—болезнь» или «личность—психическая аномалия» обусловливает возможность переходов клинической оценки состояния из одной диагностической рубрики в другую.

П.Б. Ганнушкин (2007), описывая такие устойчивые состояния, как психопатии, указывал на их, в нашем понимании, «стационарную» (в смысле не эндогенно-прогредиентную и не органически-процессуальную) динамику, которая может быть как положительной, так и отрицательной. При этом он усматривал в вопросе динамики личностной структуры «как *ситуационную*, так и *конституциональную* форму развития с бесчисленным рядом переходов от одной формы к другой». В частности, относя наркомании к патологическим развитиям, он указывал, что наркомания в принципе может возникнуть у всякого человека (и по мере своего течения помимо вызываемых ею соматических деструкций искажать, психопатизировать его личность). С другой стороны, во многих случаях само возникновение наркомании (а также ее вид и клинические проявления) обусловливается психопатической конституцией (чаще всего эпилептоидной, циклоидной, неустойчивой) и является закономерным этапом динамики личностной аномалии. То же можно сказать о динамике затяжных невротических состояний, олигофрении и других «стационарных» расстройств.

Функциональный же диагноз, позволяющий лечить конкретную болезнь у конкретного больного, структурируется использованием многоосевой классификации с применением одновременно нескольких шифров официальной номенклатуры.

Представленная этиопатогенетическая систематизация психических расстройств, не претендующая на роль универсальной классификации, позволяет взглянуть на весь спектр психических отклонений с единой клинической позиции, сближающей психиатрию с общесоматической медициной, и делает возможной оценку каждого клинического случая исходя из диалектического взаимопроникновения общего, особенного и единичного.

Общее заключается в том, что филогенез (абстрактно-всеобщее) человека в процессе его биологического, социального и исторического развития отработал достаточно широкий, но все же ограниченный репертуар ответов на различные неблагоприятные воздействия на свою биопсихосоциальную сущность, формирующуюся, развивающуюся и увядающую в процессе онтогенеза (конкретно-всеобщее). Единичное реализуется в динамическом взаимодействии механизмов ущерба

и компенсации при взаимодействии того или иного вредоносного фактора с телесно-душевно-духовной системой человеческой личности. Единство единичного и конкретно-всеобщего и выражает особенное. В нем слиты воедино индивидуальные черты со всеобщими признаками. Особенное реализует единство общих закономерностей защитно-приспособительных реакций с реальными условиями и формами их осуществления конкретным человеком. «Научное познание, — говорится в «Кратком словаре по философии», — восходя от единичного к абстрактно-всеобщему, а от него к конкретно-всеобщему и лишь затем к особенному, воссоздает предмет во всем его многообразии, во всем богатстве его сторон, связей, отношений». Особенности конкретной болезни у конкретного больного определяются взаимодействием общих закономерностей ее патогенеза с уникальными конституционально-возрастными характеристиками индивида в реальных средовых условиях. В этом смысле разработка и введение стандартов диагностики и терапии психических заболеваний, ориентированных на несовершенную пока что классификацию психических расстройств, не должны подменять собой клинического мышления настоящего врача.

Лекция 4

ПСИХОГЕННЫЕ РАССТРОЙСТВА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ (ОБЩИЕ ВОПРОСЫ)

Ю.С. Шевченко

Все многообразие психогенных заболеваний у детей и подростков можно представить в виде пространственной схемы, образованной пересекающимися осями, соединяющими переходные формы между крайними звеньями полюсных клинических групп (*рис. 4.1*) и временно́й схемы, отражающей этапы их динамики (см. рис. 4.2).

Горизонтальная ось, отражающая степень участия и соотношения психотравмирующего и личностного фактора в развитии психогенного расстройства (воздействия психотравмы на личность по типу «кувалда к двери» или «ключ к замку»), представлена полюсами: *реактивные состояния* (психотические и непсихотические формы) и *общие неврозы* (психоневрозы).

Рис. 4.1. **Пространственные координаты психогенных заболеваний и синдромов у детей и подростков**

В соответствии с отечественной психиатрической классификацией психотические формы реактивных состояний проявляются в виде аффективно-шоковых реакций; истерических психозов; психотических вариантов реактивной депрессии; реактивного параноида; индуцированного помешательства.

В МКБ-10 эти состояния (в частности, аффективно-шоковая реакция и истерический психоз) входят в рубрику *F43.0 «Острая реакция на стресс»*, подразделяясь по степени тяжести на *легкую* (F43.00), ограничивающуюся генерализованной тревогой (симптомы, общие с генерализованным тревожным расстройством F41.1 или F93.80), возникающей немедленно (в течение 1 ч) вслед за действием стрессора; *умеренную* (F43.01), при которой генерализованная тревога сочетается с расстройствами ориентировки, аффектами гнева или отчаяния, психомоторным возбуждением и/или уходом от социальных контактов; *тяжелую* (F43.02), при которой к отмеченным выше расстройствам присоединяются симптомы диссоциативного ступора (F44.2). Реактивный параноид имеет свою представленность в международной классификации в рубрике *«Острые и транзиторные психотические расстройства в сочетании с острым стрессом» — F23.x1*. Индуцированное помешательство или *индуцированное бредовое расстройство* (*F24*) кодируется в одном разделе, но отдельно от шизофрении, шизотипических и шизоаффективных расстройств.

Психоневрозы представлены классической триадой общих неврозов — истерическим, астеническим, неврозом навязчивых состояний.

Большинство симптомов, традиционно относимых клиницистами к истерическому неврозу, отражены в рубрике F44 «Диссоциативные (конверсионные) расстройства». К последним в МКБ-10 относятся: диссоциативная амнезия — F44.0; диссоциативная фуга — F44.1; диссоциативный ступор — F44.2; трансы и состояния овладения — F44.3; диссоциативные двигательные расстройства — F44.4; диссоциативные судороги — F44.5; диссоциативная анестезия и потеря чувствительности — F44.6; смешанные и другие диссоциативные (конверсионные) расстройства — соответственно F44.7 и F44.8. Последние включают синдром Ганзера (F44.80) и расстройство множественной личности (F44.81), а также *преходящие диссоциативные* (*конверсионные*) *расстройства, возникающие в детстве или в подростковом возрасте, — F44.82.* Помимо этого симптоматика истерического невроза может быть отражена в шифре F45 «Соматоформные расстройства» (Эйдемиллер Э.Г., 2005). Тот же шифр может использоваться и для обозначения психосоматических расстройств различной природы (Антропов Ю.Ф., Шевченко Ю.С., 1999; Антропов Ю.Ф., Бельмер С.В., 2005). *Неврастения* (астенический невроз) в МКБ-10 имеет шифр *F48.0*, а невроз навязчивых состояний входит в общую рубрику *«Обсессивно-компульсивные расстройства» F42*, которая подразделяется на преимущественно обсессивные мысли и умственную жвачку — F42.0; преимущественно компульсивные действия — F42.1; смешанные обсессивные

мысли и действия — F42.2; другие и неуточненные обсессивно-компульсивные расстройства — соответственно F42.8 и F42.9. Фобический вариант невроза навязчивых состояний (невроз навязчивых страхов в отечественной классификации) нашел свое место в рубрике *F40 «Тревожно-фобические расстройства»*, включающей агорафобию — F40.0 (без панического расстройства — F40.00, с паническим расстройством — F40.01); социальные фобии — F40.1; специфические (изолированные) фобии — F40.2; другие и неуточненные тревожно-фобические расстройства — соответственно F40.8 и F40.9. Помимо этого навязчиво-невротическую природу могут иметь условно выделяемые «*Эмоциональные расстройства с началом, специфическим для детского возраста», — F93*, включающие начинающееся до 6-летнего возраста «Тревожное расстройство в связи с разлукой в детском возрасте» — F93.0, «Фобическое тревожное расстройство детского возраста» — F93.1 и «Социальное тревожное расстройство детского возраста» — F93.2.

Между ними располагаются постпсихотические этапы реактивных психозов, а также реактивные состояния, изначально развивающиеся на невротическом уровне, — невроз страха, депрессивный и ипохондрический невроз, а также деперсонализационный невроз (если считать, что таковой существует).

Мы не можем согласиться с мнением Э.Г. Эйдемиллера (2005), отрицающего клиническую самостоятельность невроза страха и ипохондрического невроза и относящего соответствующие синдромальные формы к структурам общих неврозов. Во-первых, данные психогенные образования не могут быть идентифицированы с основной триадой психоневрозов, поскольку в отличие от астенического, истерического и обсессивно-фобического неврозов они возникают, как правило, остро или подостро и, согласно критериям К. Ясперса (1997), в большей степени соответствуют критериям реактивных состояний. Во-вторых, психопатологическим ядром и невроза страха и ипохондрического невроза является страх, а не астенические или конверсионные расстройства, что не позволяет отождествлять их с соответствующими неврозами. От фобического же варианта обсессивного невроза они отличаются тем, что характеризуются страхом не навязчивого, а сверхценного содержания. В-третьих, и характерологический преморбид, и тип невротического развития личности при неблагоприятной динамике этих невротических форм не идентичен таковым при основных формах общих неврозов. Наконец, психотерапия больных с неврозом страха и ипохондрическим неврозом имеет принципиальные отличия от психотерапии пациентов с классическими психоневрозами. Следовательно, указанные расстройства, равно как и депрессивный невроз, представляют собой самостоятельные клинические формы в рамках широкой

группы психогенных заболеваний и должны рассматриваться как невротические формы реактивных состояний (Ковалев В.В., 1979, 1995).

> В соответствии с МКБ-10 к непсихотическим (невротическим) формам реактивных состояний относятся: «*Посттравматическое стрессовое расстройство*» — *F43.1*, в значительной степени включающее клинику невроза страха; «*Расстройство адаптации*» — *F43.2* с преобладанием депрессивных и тревожно-депрессивных расстройств (F43.20–F43.23), что соответствует традиционному описанию невротической депрессии и депрессивного невроза, а также (частично) с преобладанием нарушений поведения (F43.24), являющихся нередко характерными для подростков психопатоподобными масками психогенной депрессии (Сосюкало О.Д. и соавт., 1983; Татарова И.Н., 1985; Джолдыгулов Г.А., 2005); «*Ипохондрическое расстройство*» — *F45.2* (которое в случае его психогенного происхождения и отсутствия более общего расстройства идентично понятию ипохондрического невроза); «*Синдром деперсонализации-дереализации*» — *F48.1* — так называемый деперсонализационный невроз, который большинством отечественных авторов не выделяется.

Вертикальную ось, отражающую тот или иной уровень (природно-, индивидуально- или социально-психический) реагирования человека на психотравмирующую ситуацию), формируют *поведенческие расстройства* (характерологические и патохарактерологические реакции — верхний полюс) и психогенные *психосоматические расстройства.*

В отечественной психиатрии принято различать болезненное отклоняющееся поведение от непатологического, представленного преходящими ситуационными характерологическими реакциями и проявлениями микросоциально-педагогической запущенности. К собственно патологическим формам девиантного поведения в форме повторяющихся антидисциплинарных, антисоциальных, делинквентных и/или аутоагрессивных актов относятся такие, которые соответствуют как минимум четырем из пяти следующих критериев, которые представлены: спаянностью феноменологии отклоняющегося поведения с характерологической структурой личности (в виде акцентуации или более грубой аномалии); генерализацией нарушений поведения (то есть выходом их за рамки той ситуации, в которой они первоначально возникли); полиморфизмом (наличием у одного человека нескольких социально-психологических типов девиантного поведения); сочетанием с аффективными и/или невротическими симптомами; отрицательной динамикой состояния в виде фиксации стереотипов поведения, их перехода в патологию влечений и патологической трансформации личности — патохарактерологическое развитие (Ковалев В.В., 1981).

Психосоматические расстройства определяются как расстройства функций органов и систем, обусловленные психическими, в частности аффективными, нарушениями, которые возникают в функционально перегруженных, конституционально неполноценных или поврежденных висцеральных системах (Антропов Ю.Ф., 2002). Считается, что в 95% случаев в основе психосоматических расстройств лежат депрессивно окрашенные психогенные переживания, неосознанно реализующиеся на соматовегетативном уровне. В итоге они могут привести к тяжелой телесной патологии, и в частности к одному из семи заболеваний, составляющих у взрослых больных «священную семерку» психосоматических болезней.

Holy seven («священная семерка») психосоматических расстройств:

1. Эссенциальная гипертония.
2. Стенокардия.
3. Бронхиальная астма.
4. Язвенный колит.
5. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.
6. Атопический нейродермит.
7. Ревматоидный артрит.

В педопсихиатрической клинике патологическое психогенное реагирование на природно-психическом уровне представлено менее дифференцированными и системно структурированными болевыми и/или дисфункциональными симптомами самой различной телесной локализации — желудочно-кишечной, сердечно-сосудистой, мочеполовой, кожной, дыхательной и др.

Следует помнить, что и поведенческие, и психосоматические расстройства могут быть не только психогенной, но и иной природы (эндогенной, наследственно-конституциональной, экзогенно-органической, соматогенной). В связи с этим их диагностика (равно как и диагностика прочих психогений) должна основываться как на обнаружении связи клинических симптомов с внутренними и/или внешними (осознанными или неосознанными) личностными конфликтами («позитивная диагностика» психогении), так и с исключением наличия признаков психического заболевания иной этиологии («негативная диагностика»).

В МКБ-10 первому полюсу вертикальной оси соответствуют «*Расстройства адаптации с преобладанием нарушений поведения*» — *F43.24* (частично), а также *смешанные* (*эмоционально-поведенческие*) *расстройства адаптации — F43.25*; спаянные с ситуацией и отсутствовавшие до ее субъективно-негативного изменения «*Расстройства поведения*», харак-

терные для детского возраста, — *F91*, в частности: расстройства поведения, ограничивающиеся семейным окружением (F91.0); несоциализированное расстройство поведения (F91.1); социализированное расстройство поведения (F91.2); оппозиционно-вызывающее поведение (F91.3); другие и неуточненные расстройства поведения (соответственно F91.8 и F91.9); «*Смешанные расстройства поведения и эмоций*» — *F92*, которые включают депрессивные расстройства поведения (F92.0), другие и неуточненные смешанные расстройства поведения и эмоций (соответственно F92.8 и F92.9); «*Расстройство сиблингового соперничества*» — *F93.8*.

Психосоматические расстройства (в том числе имеющие психогенную природу) в международной классификации представлены общей рубрикой «*Соматоформные расстройства*» — *F45*. Последняя включает: соматизированное расстройство (F45.0); недифференцированное соматоформное расстройство (F45.1); ипохондрическое расстройство (F45.2); соматоформную вегетативную дисфункцию (F45.3), системная локализация которой обозначается пятым знаком; состояния упорной соматоформной боли (F45.4); другие и неуточненные соматоформные расстройства (соответственно F45.8 и F45.9).

Между ними располагаются психогенные инстинктивные (патологические привычные действия) и смешанные (инстинктивно-личностные) расстройства социального поведения (элективный мутизм, расстройства привязанности), а также пароксизмальные тревожно-панические расстройства в тех случаях, когда психогенная природа их очевидна. Их патогенетическая близость определяется общим дизонтогенетическим компонентом, а именно, психогенным регрессом к соматовегетативно-инстинктивному уровню нервно-психического реагирования (Ковалев В.В., 1985; Антропов Ю.Ф., Шевченко Ю.С., 1999, 2000; Шевченко Ю.С., Кириллина Н.К., Добридень И.В. и соавт., 2005; Шевченко Ю.С., Кириллина Н.К., Захаров Н.П., 2007).

Патологические привычные действия в виде *трихотилломании (F63.3), сосания пальца, яктации, мастурбации, онихофагии (F98.4, F98.8)* не дифференцируются в МКБ-10 на психогенные, первично-дизонтогенетические и энцефалопатические (Шевченко Ю.С., 1994) и классифицируются по феноменологическому и/или возрастному принципу. Это же относится к таким преимущественным для детско-подросткового возраста расстройствам социального функционирования (F94), как *элективный мутизм* (*F94.0*), возникающие в возрасте до 5 лет *реактивное расстройство привязанности* (*F94.1*) и *дезингибированное расстройство привязанности в детском возрасте* (*F94.2*), а также другим и неуточненным расстройствам социального функционирования в детском возрасте (соответственно F94.8 и F94.9).

Тревожно-панические расстройства (в том числе психогенной природы) в МКБ-10 представлены как в общем, так и «детском» разделах.

В первом случае они шифруются в рубрике «Другие тревожные расстройства» — F41, а именно, как *паническое расстройство* (*эпизодическая пароксизмальная тревога*) или *генерализованное тревожное расстройство* (*F41.0; F41.1*) либо как *смешанное тревожное и депрессивное расстройство* (*F41.2*). Характерное для детей более рудиментарное проявление данной патологии может быть обозначено как *генерализованное тревожное расстройство детского возраста* (*F93.80*).

Психогенные панические расстройства тяжелой степени (F41.01) как раз и координируются на пересечении двух основных осей психогенных нарушений, поскольку по степени выраженности приближаются к субпсихотическим реактивным состояниям, а в свою феноменологию включают как соматовегетативно-инстинктивные, так и социально-поведенческие проявления.

Между группой психосоматических расстройств и общими неврозами располагается полюс *системных неврозов* (психогенные варианты заикания, энуреза, энкопреза, невротические тики). Кстати, одни авторы описывают их в контексте собственно психосоматических заболеваний (Антропов Ю.Ф., 2002), а другие рассматривают как возрастные проявления общих неврозов (Гарбузов В.И., Захаров А.И., Исаев Д.Н., 1977).

В МКБ-10 функциональные системные расстройства у детей не дифференцируются на первично-дизонтогенетические, психогенные и энцефалопатические (неврозоподобные формы), как это принято в отечественной детской психиатрии (Ковалев В.В., Шевченко Ю.С., 1991; Астахова О.А., 2003; Шевченко Ю.С., 2003). В соответствии с этим системный невроз в виде тиков шифруется вместе с тикозными расстройствами иной природы — F95, а для отграничения от синдрома Жиля де ла Туретта (F95.2) невротические тики обозначаются как *транзиторное тикозное расстройство* (*F95.0*) либо как *хроническое моторное или вокальное тикозное расстройство* (*F95.1*). Невротический энурез вместе с другими этиопатогенетическими формами *энуреза неорганической природы* (*F98.0*) подразделяется пятым знаком на только ночной, только дневной и смешанный (соответственно F98.00, F98.01, F98.02). *Энкопрез неорганической природы* (*F98.1*) подразделяется на проявление несформированного навыка опрятности (F98.10), что соответствует критериям первично-дизонтогенетического системного расстройства отечественных авторов, на дефекацию в неадекватных местах при адекватном контроле кишечника (F98.11), иными словами, патохарактерологический энкопрез в классификациях М.И. Буянова (1985), О.А. Астаховой (2003) и энкопрез, связанный с жидкой консистенцией кала (F98.12), который с определенными оговорками можно приравнять к невротическому энкопрезу. *Заикание* (*F98.5*) также не дифференцируется по этиопатогенетическому принципу и включает все

клинические формы тонических и клонических нарушений темпа, ритма и плавности речи. Возможно, тахилалические проявления неврозоподобного заикания (первично-дизонтогенетической или энцефалопатической природы) могут быть обозначены шифром F98.6 — «Речь взахлеб».

Напротив системных неврозов между реактивными состояниями и поведенческими расстройствами располагаются психогенные формы *дисморфофобии* и *нервной анорексии*. Речь идет далеко не о всех формах указанных нозологически неспецифичных синдромов, характерных для подросткового и юношеского возраста, а лишь о тех из них, которые имеют явно реактивное начало (негативная реакция окружающих на избыточную полноту или иное физическое несовершенство), стойко пограничный, навязчиво-сверхценный диапазон психопатологических переживаний, лежащих в основе соответствующего поведения пациентов, а также вторичный характер физических и эндокринных расстройств, обусловленных стремлением исправить или замаскировать мнимый или переоцененный дефект внешности.

Нервная анорексия (*F50.0*) шифруется в МКБ-10 в рубрике «Поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами», — F50–F59, вместе с другими «расстройствами приема пищи» (F50), такими как «нервная булимия» (F50.2), «другими и неуточненными расстройствами приема пищи» (соответственно F50.8 и F50.9). Не имеющие отдельного шифра небредовые формы дисморфофобии-дисморфомании Г.В. Скобло (2004) рекомендует относить к ипохондрическим расстройствам (F45.2) либо к обсессивно-компульсивным расстройствам (F42), подчеркивая тем самым их близость общей группе психогенных нарушений.

Между этими полюсами (в центральной части круга психогенных расстройств) располагаются булимия как этап психогенной анорексии, реактивные расстройства сна, импотенция, фригидность и другие сексуальные нарушения, часто имеющие психогенную причину (Свядощ А.М., 1982; Кратохвил С., 1991), и (частично) соматоформные расстройства, представленные так называемыми «органными неврозами» (Карвасарский Б.Д., Простомолотов В.Ф., 1988; Простомолотов В.Ф., 2000). Данная ось отражает специфику вторично-дизонтогенетических механизмов психогенно возникшего синдрома-болезни, затрагивающих нейрофизиологический и/или социально-личностный уровень психической организации индивида.

Психогенные диссомнические расстройства в МКБ-10 входят в общую группу «*Расстройств сна неорганической природы*» — *F51*, а «сексуальные неврозы» — в группу «*Половые дисфункции, не обусловленные органическим расстройством или заболеванием*», — *F52*.

Тяготение к тому или иному полюсу рассмотренной оси психогенных расстройств, по-видимому, связано с наличием определенной конституциональной предрасположенности, обозначаемой как «психические диатезы» (Киреева И.П., Аронова П.В., 2007). В частности, в случае органных неврозов речь может идти о невропатическом или «психовегетативном диатезе» (Северный А.А., 2004), тогда как при невротическом энурезе, тиках, снохождении и сноговорении, ночных кошмарах можно говорить об «эпитипическом» диатезе, определяющем повышенную склонность к пароксизмальному типу реагирования.

Наконец, четвертую ось, отражающую качество наследственно-конституциональной предиспозиции (в частности, наличие тимопатического или шизотипического диатеза), составляют *эндореактивные депрессии*, с одной стороны, и психогенные варианты *сверхценных интересов и увлечений* (типа «метафизической» или «философической» интоксикации) — с другой.

Эндореактивная депрессия (дистимия по H.J. Weitbrecht, 1952) обозначает своеобразные депрессивные состояния, возникающие в связи с психогенией или соматогенией (особенно часто после 40 лет, но иногда и в подростково-юношеском возрасте) и напоминающие по клинической картине эндогенные депрессии. Они занимают как бы промежуточное положение между реактивными и эндогенными депрессиями. Нозологическая принадлежность эндореактивной депрессии представляется дискуссионной. В анамнезе пациентов отмечается отсутствие настоящих маниакальных и депрессивных фаз при наличии черт повышенной эмоциональной лабильности (Блейхер В.М., Крук И.В., 1995).

> Одним из вариантов шифровки этого расстройства в МКБ-10 является рубрика *дистимия — F34.1* в разделе «Хронические расстройства настроения» (F34).

Психогенная метафизическая или философическая интоксикация представляет собой вариант «экзистенциального невроза», в основе которого лежат психодинамические проблемы пубертатного возраста, связанные с активно формирующимися в этом возрасте самосознанием и мировоззрением, что у некоторых личностей при определенных условиях сопровождается образованием сверхценных интересов, идей и увлечений философического, религиозного и тому подобного содержания, приводящих к временной или затяжной социально-психологической дизадаптации. Клиника данного расстройства включает поведенческие (в том числе суицидальные) и невротические проявления. Возможно, в ряде случаев речь при этом идет о ситуационно-воз-

растной динамике формирующейся психопатии (паранойяльной, шизоидной или эпилептоидной), что подтверждает известную мысль П.Б. Ганнушкина о том, что границы в малой психиатрии не столько разъединяют, сколько объединяют клинические формы. Указанная группа широкого круга психогенных расстройств располагается в секторе между общими неврозами и поведенческими нарушениями.

Между обозначенными полюсами рассмотренной оси располагаются психогенные варианты послеродовых депрессий, а также, с достаточной степенью условности, нехимические аддикции, то есть такие социогенные образования, как «компьютерный синдром», гэмблинг, сектомании, — индуцированные эзотерическими учениями и религиозными сектами качественные сдвиги в мировоззрении и поведении, сравнимые с наркотической зависимостью (Руководство по аддиктологии, 2007).

Психогенные послеродовые депрессии, вызванные, в частности, отсутствием контакта между роженицей и новорожденным (Самохвалов В.П. и соавт., 2003), входят в общую рубрику «*Психические и поведенческие расстройства, связанные с послеродовым периодом, не классифицируемые в других разделах», — F53.*

Игромания (гэмблинг) в МКБ-10 включена в раздел «Расстройство привычек и влечений» — F63 под шифром *F63.0 — патологическая склонность к азартным играм*, а компьютерный синдром может шифроваться как *другие расстройства привычек и влечений — F63.8.* Что касается сектомании, координаты которой расположены в центре рассматриваемой схемы, то ее близость к индуцированному помешательству дает основание для использования шифра *F24 — индуцированное бредовое расстройство*, имея в виду существование так называемого «сверхценного» или «кататимного» бреда (Антропов Ю.Ф., Бельмер С.В., 2005).

Ю.И. Полищук (1998) наблюдал острые аффективно-бредовые приступы (психогенно спровоцированные шизоаффективные психозы) у жертв сектантской организации. Деструктивное влияние на личность через вызываемые состояния измененного сознания с последующим контролем над мышлением и поведением человека достигается с помощью таких психотехнических приемов, как изоляция и социальная депривация, а также многочасовые изнурительные культовые церемонии на фоне истощения в результате депривации сна и ограничивающей диеты. В процессе литургий, инициаций, трансцедентальной медитации, императивной суггестии и самовнушения формируются стойкие доминирующие и сверхценные идеи (непатологические, патологические или бредовые) в рамках религиозного мировоззрения, к которому особенно склонны шизоидные и паранойяльные личности. Сформированная психологическая зависимость обусловливает патологическое развитие личности, паранойяльные состояния или аффективно-бредовые расстройства.

Как видно из приведенной схемы (см. рис. 4.1), один полюс каждой оси в большей степени отражает собственно ситуационно-реактивный фактор этиопатогенеза психогении, тогда как другой — конституционально-личностный (в том числе дизонтогенетический). Последний во многом определяет специфику психо- и патогенеза заболевания, а также его динамику.

Временна́я ось психогенных заболеваний у детей и подростков представлена динамической сменой этапов кратковременных преходящих реакций, стойких полиморфных состояний и психогенных патологических развитий (формирований), то есть нажитых аномалий личности как исход затяжных, неблагоприятно текущих психогенных расстройств (*рис. 4.2*).

Так, «острая реакция на стресс» (F43.0) может перейти в стойкое затяжное «посттравматическое стрессовое расстройство» (F43.1), которое при неблагоприятном течении приводит к постреактивному развитию личности с исходом в нажитую (краевую) психопатию (Ахмедова Х.Б., 2004). В этом случае диагноз переходит в рубрику «хронические изменения личности после переживания катастрофы» (F62.0).

П.Б. Ганнушкин (2007) подчеркивал, что, так же как и при психогенных реакциях, при психогенных патологических развитиях существуют два разных типа соотношения конституционального и ситуационного. Конституциональное развитие, опирающееся на личность, происходит постепенно с преимущественно количественным нарастанием преморбидных характерологических или патохарактерологических особенностей. Ситуационное развитие — в известной степени качественное — происходит по типу характерологического сдвига, избирательно, в соответствии с содержанием пси-

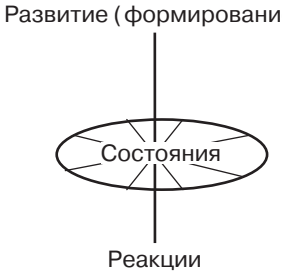

Рис. 4.2. **Временны́е координаты психогенных расстройств (схема)**

хотравмирующей ситуации, гротескно развивая ту часть характера, которая до того не представлялась акцентированной.

Иллюстрацией патологического развития личности вследствие неблагоприятной динамики психогении может быть следующее самоописание 17-летней пациентки, с детства страдающей затяжным фобическим неврозом.

«Я начну с самого главного — с того, что меня больше всего беспокоит сейчас. Это то, что происходит в школе. Когда меня вызывают отвечать или я чувствую, что должны вызвать, то я начинаю дрожать, становится трудно дышать, сильно бьется и иногда болит сердце, сдавливает в груди, холодеют руки, выступает пот, шум в голове. Я ничего почти не слышу, трудно что-нибудь сказать, но как только начинаю говорить, сразу становится легче, постепенно успокаиваюсь. После ответа долго не могу опомниться. Потом становится ужасно стыдно, появляются слезы, но приходится сдерживать себя. А дома очень сильно переживаю. Правда, в последнее время многое изменилось, стало намного легче. Но все равно я часто чувствую себя неуверенно, мне трудно с незнакомыми людьми. Не могу за себя постоять, впрочем, вы в этом уже достаточно убедились. Конечно, я давно старалась понять, почему так происходит, и думаю, что причиной служат отношения в семье. Конечно же, мои родители не били меня и особенно не ругаются со мной, особенно в последнее время, но все время говорят на повышенных тонах. Меня это всегда сильно раздражало, но убедить их невозможно, поэтому приходится постоянно с ними по этому поводу ругаться.

В детстве меня никто особенно не пугал, сотрясения мозга не было, воспитатели в детском саду и учителя в школе были довольно спокойные, поэтому причины я искала дома, тем более что родители без причины кричали на меня с братом. (Кстати, мой брат — полная противоположность мне во всем, в последнее время он занялся моим воспитанием.) Все началось у меня в 4-м классе, постепенно развивалось, усиливалось, и особенно трудно мне было в 6–7-м классах. Я даже немного заикалась тогда. Это выражалось в том, что я настолько тряслась, что когда открывала рот, я ужасно задыхалась и не могла выдавить из себя звуки. Конечно, со стороны это было смешно, и поэтому меня часто передразнивали. Учителя некоторые при всех обвиняли меня в том, что я это делала нарочно, чтобы меня не спрашивали или завышали оценки. Ну и естественно, что чем чаще надо мной смеялись и так относились, тем еще больше я нервничала, боялась быть на виду, больше переживала. Родители чаще видели меня в слезах, но ни о чем не догадывались. Мне не хотелось их расстраивать, они и так за нас с братом сильно переживают. Я стала чаще замыкаться в себе, стала по-другому относиться к людям, больше находить у себя и других недостатков, меня было легко обидеть. Но потом я предпочитала в школе молчать и меньше нервничала.

Позже очень многое изменилось в отношениях к нам учителей. Все это способствовало тому, что изменилась обстановка в школе и отноше-

ния с одноклассниками. Вообще, сейчас ко мне очень хорошо относятся в классе, даже моя подруга мне завидует. То, что родители говорили вам о том, что будто бы мне сейчас особенно трудно, то это неправда: просто только в 10-м классе я не могла больше скрывать это от них, надо было срочно лечиться. Вот, пожалуй, и все».

Как видно из приведенного текста к подростковому возрасту в результате неблагоприятного течения невроза у пациентки развиваются и фиксируются несвойственные ранее тревожно-мнительные и астенические черты характера, что в комплексе с псевдоаутистическим поведением формирует нажитую психопатию тормозимого типа.

Говоря о психогениях как о психических расстройствах и заболеваниях, причина которых — воздействие психической травмы, следует учитывать, что не всякое неприятное событие, негативно воспринимаемая информация, конфликт или сложная жизненная ситуация способны нарушить психофизиологический гомеостаз человека и вызвать у него изменения, выходящие за границы нормальных (психологических) форм защитно-приспособительного реагирования. Более того, если одни жизненные испытания являются таковыми для всех людей, поскольку касаются аспектов жизни, безусловно значимых для каждого человека, то другие для большинства людей могут представляться банальными и не способными травмировать психику. В первом случае патологический или психологический характер ответа определяется количественными соотношениями между силой психотравмирующего фактора и степенью психологической устойчивости индивида. Во втором — речь идет о субъективной значимости условно психогенного фактора, не столько о его силе, сколько о качестве. Так, для большинства взрослых людей временная и даже длительная разлука с домом и близкими представляется нормальным, житейским делом и лишь для немногих — трагедией.

Наконец, следует сказать, что нередко психотравмирующий фактор вообще не обнаруживается во внешних обстоятельствах жизни пациента. В этих случаях говорят о «внутреннем конфликте», психотравмирующем «комплексе», «внутриличностной» проблеме. Эти чисто человеческие психотравмирующие факторы связаны с наличием самосознания, с тем, что человек в отличие от животных взаимодействует и общается не только с внешней средой и окружающими людьми, но и с самим собой. Познавая, оценивая и управляя собой, человек может быть сам собой недоволен, досадовать на себя, даже презирать, отвергать собственные побуждения, пытаться измениться. Его идеалы мо-

гут вступать в противоречия с образом жизни, личностные установки конфликтовать с биологическими побуждениями, а требования к своему «Я» расходиться с реальными возможностями. Неразрешимость такого конфликта («от себя не уйдешь») служит постоянным источником негативных эмоций, травмирующих психику и приводящих к психопатологическим и психосоматическим расстройствам, а неприемлемое для сознания содержание некоторых «комплексов», в наличии которых человек «боится сам себе признаться», приводит к их вытеснению в подсознание, что делает внутренний конфликт неразрешимым. Ситуация поиска «черной кошки в темной комнате» формирует порочный круг психогенного расстройства.

В приводимой ниже классификации психотравмирующие факторы располагаются в порядке убывания их объективной универсальности и возрастания субъективной значимости для личности.

Классификация психотравмирующих факторов

1. *Аффективно-шоковые и субшоковые*. К данной группе относятся кратковременные психогенные воздействия, связанные с переживанием угрозы самому существованию человека, то есть затрагивающие инстинкт самосохранения, что вызывает сильный испуг. Таковыми могут быть пожар, стихийное бедствие, физическое нападение и преступные действия, транспортная катастрофа, террористический акт, военная битва, изнасилование, неожиданная смерть близких. Эти психотравмирующие факторы приводят к реактивному состоянию, то есть к дистрессу с диссолюцией высших механизмов психической регуляции (включая состояния помрачения сознания) и регрессивной адаптации за счет ранних, в том числе инстинктивных, форм реагирования (таких как реакции «мнимой смерти» и «двигательной бури», пуэрилизм и псевдодеменция).
2. *Ситуационные* (*конфликтогенные*). Это кратковременные или хронические психогенные влияния, связанные с той или иной конфликтной ситуацией, возникающей во взаимодействиях между людьми в результате столкновения их интересов, «конфликта потребностей». Типичными являются конфликты между детьми и родителями, учителем и учениками, супругами или сибсами, между начальником и подчиненным, просителем и администратором, клиентом и обслуживающим персоналом.

3. *Депривационные*. Данные психотравмирующие влияния обусловлены недостатком или лишением необходимых условий существования и развития человека. Выделяют алиментарную, двигательную, сенсорную, эмоциональную и информационную депривацию. Начальные проявления эмоциональной депривации возникают уже при отсутствии грудного вскармливания, дефиците тактильного контакта, опережающего общения с младенцем, лишении его укачиваний и другой ритмической стимуляции. Депривация в раннем возрасте приводит к тяжелым формам нарушения адаптации (например, к анаклитической депрессии) и расстройствам развития (эмоционально-волевого и интеллектуального). Подверженность депривационным воздействиям в более зрелом возрасте зависит от уровня развития индивидуальных потребностей, определяющих возможность компенсации фрустрации одних потребностей другими в таких ситуациях, как неразделенная любовь, крушение планов, непризнание заслуг, лишение возможности творить.
4. *Социально-бытовые*. Данные факторы связаны с урбанизацией жизни, приводящей к возрастанию социальных контактов при одновременном ужесточении моральных ограничений, затрудняющем разрядку инстинктивной агрессии. К ним относятся отсутствие личной территории, резкая смена привычного стереотипа, эмиграция, работа, связанная с хроническим эмоциональным перенапряжением, приводящим к профессиональному выгоранию. Суть указанных факторов отражается в таких социально-психологических терминах, как «информационный невроз», «школьный невроз», «административный невроз», «невроз потерянных корней».
5. *Психодинамические*. Эти факторы как бы заложены в самом онтогенезе и связаны с личностной динамикой, вызывающей внутренний конфликт, не решаемый с помощью устаревших механизмов психологической защиты. Таковые конфликты реализуются в соответствующих невротических комплексах (Эдипа, Электры, Медеи, Наполеона, комплекс неполноценности, вины), стилях реагирования («горе от ума» у второсигнальных личностей), субъективных отношениях (к смерти, смыслу жизни и собственного предназначения), восприятии собственной социальной динамики (взросления и приспособленности к самостоятельной жизни, сексуальной самоидентификации,

старения и перехода к статусу пенсионера, соотнесения критических изменений в идейных ценностях общества и традиционных архетипов). Примером патологических последствий влияния данных факторов служит так называемый «экзистенциальный невроз».

Помимо собственно наличия психотравмирующих факторов для развития психогении важно то, в каких условиях реализуется их воздействие на психику. Факторы условий могут препятствовать развитию патологической реакции либо способствовать ему. Но и в случае возникновения психогенного заболевания факторы внешних и внутренних условий продолжают играть в одних случаях саногенную роль, помогая человеку справиться с недугом уже на первых этапах развития болезни, в других — патогенную, ослабляя защитные силы и способствуя хронификации расстройств, переходу психогенных реакций в затяжное состояние и в психогенное развитие личности.

Факторы условий возникновения и неблагоприятной динамики психогений

I. Внутренние.
   1. Конституциональные особенности организма и личности. К ним относятся наследственные и приобретенные особенности нервной реактивности, склад характера, черты личности. Предрасполагающими к неврозу особенностями являются ригидность, эмоциональная лабильность («нейротизм»), интровертированность, тревожность, мнительность, незрелость защитных психологических механизмов и психотехнических механизмов эмоциональной саморегуляции, алекситимия и антиципационная недостаточность, завышенный уровень притязаний.

Так, развивая антиципационную концепцию неврозогенеза В.Д. Менделевича (1992–2002), устанавливающую связь между повышенной чувствительностью к воздействию психотравмирующих факторов и преморбидной несостоятельностью психологических механизмов вероятностного прогнозирования, его ученица Д.А. Мухаметзянова (1998) подтвердила, что антиципационная незрелость ребенка делает его «потенциальным невротиком». Для детей с такого рода парциальной психической ретардацией (коррелирующей с другими, в частности, нейропсихологическими проявлениями нарушенного созревания) типично использование моновариантного типа вероятностного прогнозирования в условиях

неопределенной ситуации и соответственно узкое, однонаправленное планирование собственного поведения. Неготовность к иным вариантам динамики событий создает высокий риск возникновения повышенного психоэмоционального напряжения и тревоги.

2. Резидуальная церебрально-органическая недостаточность. Прежде всего это так называемая минимальная мозговая дисфункция в виде органически измененной реактивности мозга как результат перинатальных вредностей и заболеваний в раннем возрасте (гипоксия плода, иммунный конфликт, токсикоз и алкогольная интоксикация во время беременности, никотинизм матери, механические родовые и постнатальные травмы, инфекции и интоксикации в возрасте до 3 лет). Она определяет инертность психических процессов, слабость предпосылок интеллекта (памяти, внимания, психической работоспособности, умственной активности), легкость возникновения церебрастении. Параклинически резидуально-органическая церебральная недостаточность проявляется в замедлении созревания биопотенциалов мозга, повышенной судорожной готовности и других «органических знаках» на электроэнцефалограмме (ЭЭГ); замедлении созревания иммунных, эндокринных систем, а также нейромедиаторных систем мозга.

Тотальный или локальный характер резидуальных поражений головного мозга определяет преобладание общих изменений реактивности либо «выбор органа» и специфику факультативной симптоматики психогении.

Для детей с резидуальной неврологической патологией, тиками и гиперкинетическими расстройствами поведения характерен поливариантный тип антиципационного реагирования, при котором происходит необоснованное расширение прогнозируемых событий, которым приписывается равная вероятность (Мухаметзянова Д.А., 1998). Таким образом, возникновение невроза на «органической почве» у ребенка с отмеченной выше конституциональной предрасположенностью еще более затрудняет социальную ориентацию, поскольку обусловливает случайный характер выбора типа реагирования с фиксацией на нем, как на единственно возможном.

3. Невропатия и ее последствия в виде легкости нарушения гомеостаза (повышенная чувствительность к переменам погоды — метеопатия, воздействию физических факторов,

изменениям условий жизни, пищевого режима), а также своеобразия аффективной реактивности (повышенная боязливость, пугливость, тревожность, низкая эмоциональная выносливость).

4. Измененная реактивность в связи с возрастными кризами. Первые 6 мес. жизни, возрастные интервалы 2–4 лет, 6–7 лет, пубертатный период характеризуются временным дисбалансом всех систем организма, повышением ранимости головного мозга и психики, что проявляется возрастанием частоты невротических расстройств в несколько раз. Возрастные кризы наиболее тяжело протекают у «органиков» и «невропатов».
5. Психический и психофизический инфантилизм, определяющий субъективную значимость и непереносимость обычных для большинства сверстников изменений жизни и психологических нагрузок (посещение детского сада, поступление в школу, переход к предметному обучению в средней школе, пребывание в среде более зрелых и самостоятельных подростков).

II. Внешние.

1. Микросоциальные — семейное неблагополучие, эмоциональная депривация, неправильное воспитание (противоречивое, непоследовательное, не учитывающее индивидуальных особенностей ребенка, динамики его социального статуса и психофизиологического взросления, игнорирующее многовариантность в предвосхищении предстоящих событий), стесненные материально-бытовые условия.
2. Экологические — проникающая радиация, загрязненность воздуха, пищи, воды, проживание в суровых климатических условиях, в местности с природным дефицитом необходимых веществ и микроэлементов.
3. Макросоциальные — нарушающие «экологию души» ребенка и его родителей. К ним относятся: резкая смена моральных ценностей общества, насаждение чуждой идеологии, разрушение национальных и культурных традиций; развенчание общепризнанных кумиров, отрицание каких бы то ни было авторитетов, лишающих подрастающее поколение ориентиров в социально-личностном самовоспитании; пропаганда насилия, агрессии, секса, косвенное

внушение страха и чувства незащищенности средствами массовой информации и поп-культуры; реальная угроза войны и терроризма; регресс общественного сознания к чертовщине, оккультизму, сектантству; психическая наркотизация компьютерными играми и игровыми автоматами; необдуманные педагогические «инновации» в виде раннего сексуального просвещения, насильственного преподавания той или иной религии в школах с разным национальным составом учащихся; манипулирование общественным мнением, вызывающим страх перед психиатрией.

Говоря о психогенезе как о специфической (психологической) составляющей патогенеза психогенных расстройств, суть которого — отражение в сознании человека содержания негативно окрашенных событий, информации и условий жизни, следует специально остановиться на такой характеристике индивидуальности, как структура потребностей. Именно она во многом определяет уровень (психологический или патологический) реагирования личности на возникшие

Рис. 4.3. **Иерархическая пирамида потребностей** (по А. Маслоу, 1962)

трудности и испытания, ее способность компенсировать неприятность утраты или лишения за счет иных источников положительных эмоций.

Структура индивидуальных потребностей человека формируется в процессе его жизни на базе врожденных (низших) потребностей и может быть представлена в виде так называемой «пирамиды потребностей» (*рис. 4.3*).

Три ее нижних этажа составляют общечеловеческие, минимально достаточные (биологические и природно-психические) потребности, удовлетворение которых вполне достаточно для выживания, а фрустрация носит универсально психотравмирующий характер. Расположенные над ними высшие (духовные) потребности необязательны для выживания, однако в случае их сформированности и удовлетворения обеспечивают человека положительными эмоциями, способными не только усилить радость жизни чисто человеческим наслаждением, но и компенсировать неполноту удовлетворения нижележащих потребностей. Как хорошо известно, самые лучшие стихи и самые прекрасные картины создаются «полуголодными» поэтами и художниками. С другой стороны, фрустрация высших потребностей не компенсируется даже полным удовлетворением низших, как «золотая клетка» не утешает жаждущего «свободного полета». Сытость, комфорт, семейное благополучие не сделают человека, имеющего высшие потребности, счастливым, если он лишен общественного признания, возможности познавать новое, наслаждаться прекрасным, творить.

Жизненная диалектика заключается в том, что любое государство в принципе заинтересовано в том, чтобы потребности его граждан росли (тем более что если формирование потребностей не направляется социальными институтами, а происходит стихийно, есть большая опасность развития патологических потребностей, вредящих как самому человеку, так и обществу), однако не в состоянии (из-за дефицита ресурсов или их нерационального использования) обеспечить их полное удовлетворение на уровне каждого отдельного человека. Человек, таким образом, постоянно сталкивается с необходимостью делать выбор из всех своих потребностей наиболее приоритетной и находить оптимальный способ ее удовлетворения с учетом всех факторов (внешних и внутренних), определяющих баланс между возможной выгодой и ценой издержек за ее получение. Успешность такого выбора, а главное, осознание его правильности, далеко не гарантированы. Определиться в том, что тебе дороже — «друг Платон» или «истина», не всегда просто, особенно если задуматься над вечным вопросом: «А что есть истина?».

В связи с этим многие психогенные проблемы являются вечными и универсальными для человеческого рода, неизменно стремящегося к лучшему и вынужденному за это расплачиваться. С этой точки зрения все люди «невротики» в социально-психологическом смысле. Вместе с тем это совсем не значит, что все люди невротики в клиническом смысле, поскольку не всякий психогенез переходит в патогенез с соответствующими патопсихологическими, патофизиологическими, биохимическими, нейромедиаторными и иными характеристиками и их клинико-психопатологическими проявлениями.

Лекция 5

РЕАКТИВНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Ю.С. Шевченко

Реактивные состояния представляют собой такие психогенные расстройства, при которых роль психической травмы имеет безусловно этиологическое значение вне зависимости от индивидуальной уязвимости и других факторов. Расстройства в этой группе возникают как прямое следствие острого тяжелого стресса или пролонгированной травмы, содержание которых имеет универсальную значимость для любого человека и без этого события или продолжительного неблагоприятного жизненного обстоятельства болезни бы не возникло.

Основными критериями реактивных состояний считаются три признака, выделенных Карлом Ясперсом (1960):

1) определяющая роль психотравмирующего фактора в возникновении, клинических особенностях и течении заболевания;
2) психологически понятная связь между психотравмирующей ситуацией и содержанием реакции;
3) принципиальная обратимость заболевания.

Помимо аффективно-шоковых реакций и реактивных психозов критериям реактивных состояний соответствуют посттравматические стрессовые расстройства («травматический невроз» старых авторов), невроз страха, депрессивный невроз, а также остро возникшие психогенные системные дисфункции у детей («реактивное заикание», «реактивный энурез» и др.). В то же время между реактивными состояниями и собственно неврозами нет непреодолимого водораздела, равно как между всеми формами психогенных расстройств, представ-

ляющих собой единую этиопатогенетическую группу психических нарушений.

Аффективно-шоковые реакции

Эти состояния возникают после шоковых психических травм и в *остром периоде* характеризуются сильным паническим страхом, связанным с переживанием угрозы жизни и благополучию; той или иной степенью помрачения сознания (типа сумеречного или аффективно-суженного); психомоторными расстройствами как проявлением инстинктивной реакции «мнимой смерти» или «двигательной бури» (по Э. Кречмеру); разнообразными соматовегетативными нарушениями (бледностью, гипергидрозом, брадиритмией, акроцианозом, головными болями, головокружениями, обмороками).

Выделяют *гиперкинетический* и *ступорозный* варианты аффективно-шоковых реакций в соответствии с тенденцией больного бежать куда попало «сломя голову» либо «остолбенеть и онеметь от ужаса». Локальные гиперкинезы при обоих вариантах чаще отмечаются у детей с резидуально-органической церебральной недостаточностью.

Факультативными симптомами могут быть эпизодические обманы восприятия (иллюзии, галлюцинации), у детей старшего возраста — отрывочные бредовые высказывания.

Острый период аффективно-шоковой реакции длится от нескольких часов до нескольких дней (обычно не более трех). Переживания, относящиеся к этому периоду, как правило, амнезируются.

В целом описанная картина соответствует критериям острой реакции на стресс (F43.0), включающей «кризисное состояние», «острую кризисную реакцию», «боевую усталость», «психический шок».

Изучая психические нарушения у детей и подростков при чрезвычайных ситуациях (пожар в школе, террористические акты с захватом заложников, взрыв в метро, обрушение аквапарка), А.А. Портнова (2007) увидела в структуре острых психических расстройств преобладание страхов (76,4%), психомоторных нарушений (66,7%), повторных переживаний травмы (61,0%), расстройств сна (54,4%) и нарушений поведения (23,6%). В период воздействия психотравмирующего фактора у $^{1}/_{3}$ пациентов отмечались психотические формы реагирования с нарушением сознания и обманами восприятия. В благоприятных случаях редукция острых психических нарушений у детей и подростков происходила в течение месяца после бедствия. Наряду с угасанием

других психопатологических расстройств нарушения поведения проявляют селективную тенденцию к нарастанию (особенно в возрасте 7–11 лет). При этом не менее чем в половине случаев в основе нарушений поведения лежат не столько собственно стрессовые расстройства, сколько неправильное обращение близких с пострадавшими.

Подострый период аффективно-шоковой реакции характеризуется непсихотической симптоматикой на фоне проясненного сознания, исчезновения выраженных психомоторных и соматовегетативных расстройств. На первый план выходят невротические расстройства и нарушения поведения.

Для детей младенческого возраста в этот период характерны такие симптомы, как реактивный мутизм, сверхценные страхи ситуаций и людей, ассоциирующихся с источником острого испуга, нарушения сна с ночными кошмарами, повышенная возбудимость, утрата навыков опрятности и самостоятельной ходьбы (страх ходьбы), сосание пальца в момент огорчения, актуализация предпочтения грудного кормления, истерические судороги, вегетативные кризы, агрессия к близким, чрезвычайное упрямство (Симсон Т.П., 1929).

У преддошкольников и дошкольников отмечаются страхи, астения, системные расстройства (тотальный мутизм, заикание, ночной энурез, диссомнические нарушения в виде бессонницы, тревожного сна, сноговорений и снохождений). Поведенческие нарушения характеризуются негативизмом, капризностью, регрессией с утратой навыков, возвращением лепетной речи, двигательных стереотипий, амнезией событий и опыта прежней жизни. Так, в наблюдениях Т.П. Симсон (1929) семилетний ребенок, испытавший угрозу жизни в стране, из которой был вывезен, вскоре позабыл свой родной язык.

У школьников и подростков в подостром периоде аффективно-шоковой реакции преобладают либо астенодепрессивные расстройства (раздражительная слабость, эмоциональная лабильность, головная боль, бессонница, пониженное настроение, плаксивость), либо нарушения поведения в форме аффективной возбудимости, озлобленности, агрессивности, протестных реакций, расторможения примитивных влечений (сексуальность, бродяжничество, воровство).

С определенной степенью условности подострый период аффективно-шоковой реакции можно приравнять к тем вариантам посттравматического стрессового расстройства (F43.1), которые возникают без латентного периода, непосредственно вытекая из острой реакции на стресс. У детей такой вариант посттравматического стрессового рас-

стройства (ПТСР) преобладает (Зубова Е.А., 1997), что подтверждает мнение о непосредственном характере психогенного реагирования в детском возрасте (Сухарева Г.Е., 1956; Симсон Т.П., 1958; Ковалев В.В., 1979). С другой стороны, как отмечает Т.П. Симсон (1929), психика ребенка, не имеющего существенного отягощения и не несущая в себе выраженных невротических черт, обычно обладает значительной эластичностью и, будучи выведена из состояния равновесия острым травмирующим фактором, быстро возвращается *in status quo* путем изживания испуга в картине кратковременной *Schrek reaktion*, что особенно характерно для детей раннего возраста.

Согласно МКБ-10, типичные признаки ПТСР следующие:

1) эпизоды повторного воспоминания переживаний травмы в форме навязчивых реминисценций, снов и кошмаров;
2) хронический эмоционально-притупленный фон, чувство «оцепенелости» и отчуждения от других людей;
3) ангедония, отсутствие реакции на окружающее и уклонение от деятельности и ситуаций, напоминающих о травме;
4) страх и избегание всего, что ассоциирует с изначальным шоковым стрессом;
5) изредка возникающие драматические, острые вспышки страха, паники или агрессии в ситуациях, стимулирующих воспоминания о травме или первоначальной реакции на них;
6) повышенная вегетативная возбудимость;
7) тревога и депрессия;
8) как осложнение злоупотребление алкоголем или наркотиками.

Интересно, что в описаниях Л.О. Даркшевича (1916), сделанных при изучении бойцов Первой мировой войны, «травматический невроз» выступает в формах, типичных для истерического, астенического, навязчивого, депрессивного невроза, невроза страха или в виде полиморфного невротического состояния.

В.М. Волошин (2001) выделяет следующие клинические варианты ПТСР у взрослых: тревожный, астенический, дисфорический, соматоформный. Соответственно им предлагается дифференцированная фармакотерапия. При тревожном варианте рекомендуется атипичный трициклический антидепрессант коаксил в сочетании с алпрозаламом и карбамазепином (тегретолом, финлепсином). При дисфорическом — карбамазепин и алпрозалам с последующим подключением сертралина. При астеническом варианте ПТСР с затяжным течением рекомендуется назначение тимонейролептика флюанксола вместе с сертралином.

При соматоформном варианте показан сертралин с подключением флюанксола.

У детей клиника ПТСР менее очерчена и имеет характерные возрастные особенности. Е.А. Зубова (1997) выделяет два клинических варианта этого заболевания у детей. Первый протекает с преобладанием сверхценных страхов и навязчивостей в форме тиков, морганий, подергиваний мышц лица, воспоминаний и представлений, повторяющихся кошмарных сновидений. Характерна возрастная динамика страхов, возникших реактивно, типичная для таковой в рамках невроза страха (Жуковская Н.С., 1971) и невроза навязчивых состояний (Шевченко Ю.С., 1981). С течением времени страхи сверхценного содержания приобретают качества навязчивых.

Второй вариант ПТСР у детей характеризуется преобладанием астенодепрессивных расстройств. При этом типично ощущение упадка сил, переутомления, сочетание аффектов скуки и печали, нередко с оттенком раздражительности, неудовлетворенности. Вспышки раздражения, капризов заканчиваются слезами. Страдает внимание. Часты соматовегетативные нарушения (слабость, гипергидроз, боли в сердце, желудочно-кишечном тракте, мигренеподобные ощущения, миалгии). Внешне дети выглядят заторможенными, малоактивными, избегающими деятельности и общения, не отходят от родителей.

По данным А.А. Портновой (2007), посттравматическое стрессовое расстройство у детей и подростков, переживших чрезвычайную ситуацию, проявляется диссомническим (34,8%), фобическим (23,6%), психопатоподобным (21,7%) и астенодепрессивным (19,9%) вариантами.

Исход аффективно-шоковых реакций чаще благоприятный, но при затяжном течении они переходят в стойкие системные расстройства (заикание, энурез, мутизм) или в картину невроза страха, что характерно для детей дошкольного возраста.

У школьников затяжное течение идет по типу астенического или истерического невроза, у подростков затяжное невротическое состояние, возникшее реактивно на основе аффективно-шокового стресса, переходит в постреактивное патологическое формирование личности с преобладанием астенических, псевдоаутистических, истерических или аффективно-возбудимых черт характера.

Отдаленные хронические последствия опустошающего стресса спустя десятилетия после шокового воздействия в МКБ-10 классифицируются шифром F62.0 «Хронические изменения личности после переживания катастрофы» — как неблагоприятный исход ПТСР. Диаг-

ноз ставится на основании обнаружения в течение не менее 2 лет таких не наблюдавшихся ранее признаков, как:

1) враждебное или недоверчивое отношение к миру;
2) социальная отгороженность;
3) ощущение опустошенности и безнадежности;
4) хроническое чувство волнения, постоянной угрозы, существования «на грани»;
5) отчужденность.

Лечение детей и подростков, пострадавших от чрезвычайных ситуаций (ЧС), должно основываться на следующих принципах (Портнова А.А., 2007).

1. Максимальное приближение помощи к жертвам катастрофы и охват как пострадавших детей и подростков, так и их родителей. Непременными условиями эффективной помощи является включение детских психиатров и психологов в медицинские бригады, направленные в очаг ЧС, круглосуточная работа кабинетов психолого-психиатрического консультирования населения с широким оповещением об этой работе в средствах массовой информации, а также работа телефона «горячей линии» для помощи пострадавшим, их родственникам и вторичным жертвам с первых часов катастрофы.
2. Психолого-психиатрическая помощь должна оказываться в системе «ребенок—семья—среда». Психическое неблагополучие родителей, и прежде всего матери, оказывает патогенное воздействие на ребенка. Неправильное обращение с пострадавшим близких, педагогов способствует затяжному течению стрессового заболевания и трудностям в восстановлении социального функционирования.
3. Каждое мероприятие должно не только способствовать решению задачи оказания экстренной помощи, но и закладывать основу для долгосрочной психолого-психиатрической помощи пострадавшим, родственникам пострадавших и вторичным жертвам.
4. Психолого-психиатрическая помощь должна оказываться пострадавшим детям и подросткам как можно раньше и продолжаться до полной нормализации их психического состояния. Доступность и адекватность психолого-психиатрической помощи способны в значительной мере предупредить развитие тяжелых и затяжных психических расстройств у жертв ЧС.

5. Направленность психотерапии и фармакотерапии должна меняться в соответствии с динамикой реактивного состояния. В острый период психической травмы основная задача — это снижение уровня тревоги и эмоционального напряжения и восстановление основных психических функций (используются седативные средства растительного происхождения и нейролептики, применяется реактивная и седативная психотерапия). Подострые и хронические проявления реактивного состояния предполагают коррекцию тревожно-депрессивных и поведенческих расстройств (назначаются антидепрессанты из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и обратимых ингибиторов МАО, малые нейролептики, транквилизаторы и антиконвульсанты с нормотимическими свойствами, используется групповая, семейная и индивидуальная патогенетическая психотерапия).

Истерические психозы

Чаще всего истерические психозы встречаются у подростков и проявляются в форме кратковременных эпизодов сумеречного помрачения сознания или состояний аффективно-суженного сознания со своеобразными грезеподобными переживаниями, близкими к онейроидным (Сканави Е.Е., 1962). Фабула фантазий отражает содержание предшествующей психотравмирующей ситуации или не только актуальной, но и перенесенной в прошлом травмы либо носит гиперкомпенсаторный характер, связанный с сильным желанием уйти от травмирующей ситуации, перенестись в мир грез.

Помимо этого рудиментарные истерические психозы могут включать кратковременные состояния пуэрилизма и псевдодеменции, что отражает подсознательное стремление уйти от ответственности, избежать наказания за совершенный проступок, а также могут быть гиперкомпенсаторной реакцией на дефицит внимания и ласки.

Психотический вариант реактивной депрессии

Данный вариант реактивного состояния, характерный для старшего подросткового возраста, обычно возникает в ситуации смерти или тяжелой болезни близких. Болезненное состояние развивается не сразу, психотравмирующая ситуация полностью осознается и перера-

батывается личностью, что отличает данную форму психогении от истерического психоза и в определенной степени сближает с ПТСР.

Основные психопатологические компоненты реактивной депрессии:

1) аффект тоски с глубоким переживанием неразрешимости ситуации, потери перспективы, отчаянием, суицидальными мыслями и поступками, а также редко встречающимися у подростков идеями самообвинения и самоуничижения;
2) замкнутость, двигательная заторможенность, маскообразное лицо с застывшим выражением грусти, тихая маломодулированная речь;
3) снижение интеллектуальной работоспособности;
4) возможные в начальном периоде реактивной депрессии иллюзорные и галлюцинаторные обманы восприятия, отражающие содержание психотравмы.

Исход психогенной депрессии чаще благоприятный, но при сохранении подавляющей ситуации, наслоении новых психотравм возможен переход в постреактивное патологическое формирование личности, что менее характерно для невротической депрессии (депрессивного невроза).

Реактивный параноид

У детей это редкая форма реактивных состояний. Она отмечается при особых, чрезвычайных психотравмирующих условиях, вызывающих состояние постоянного и длительного эмоционального напряжения и страха. Е.Е. Сканави (1962) описала реактивный параноид у детей во время Великой Отечественной войны.

Симптоматика реактивного параноида складывается из:

1) отрывочных, несистематизированных бредовых идей преследования, отношения, отравления;
2) бредовой настроенности и бредового толкования действий окружающих;
3) эпизодических зрительных и вербальных иллюзий, иногда галлюцинаций;
4) растерянности и психомоторного беспокойства на фоне общего возбуждения с выраженным аффектом страха и тревоги;
5) нередких нарушений ясности сознания на высоте состояния с неполным воспоминанием о происходивших событиях.

Е.Е. Сканави (1962) выделяет два варианта реактивных параноидов у детей и подростков: острый, по типу «озарения» под влиянием

незначительных провоцирующих обстоятельств с измененным сознанием, растерянностью и кратковременным (несколько дней) течением; подострый, на фоне длительного эмоционального напряжения и тревоги, связанных со сложными личностными переживаниями, обусловленными конфликтом между личными и общественными интересами. При втором варианте психопатологическая картина менее острая и включает выраженный депрессивный компонент, то есть характеризуется депрессивно-параноидным синдромом. Его течение более длительное — 2–4 нед.

У детей младшего школьного возраста в клинической картине реактивного параноида преобладают страхи сверхценного содержания.

Индуцированное помешательство

Данный вариант психогенных психотических состояний возникает у здоровых лиц в результате тесного общения с душевнобольными близкими (у детей и подростков это, как правило, родители, находящиеся в состоянии острого психоза). Дети индуцируются бредовыми идеями преследования, отравления, воздействия, которые продуцируют родители, но без присущей взрослым систематизации и разработанности.

Помимо этого в их психическом статусе присутствуют страх, пониженное настроение, эпизодические иллюзии и галлюцинации.

Изоляция детей от психически больных родителей быстро ведет к исчезновению психических расстройств. В то же время критика к пережитому состоянию возникает не сразу, спустя несколько недель и, несмотря на разубеждения окружающих, бывает неполной.

Перенесенные тяжелые и затяжные реактивные состояния не всегда проходят бесследно и порой оставляют после себя последствия, обозначаемые как «постреактивные патологические формирования личности». Чаще это происходит после аффективно-шоковой реакции и реактивной депрессии и связано с объективно и субъективно тяжелыми и трудноизживаемыми психическими травмами острого и подострого характера (смерть или трагическая гибель близких, особенно родителей, неумышленно совершенное убийство, ситуация нахождения в заложниках и т.п.). В первом случае психогенное развитие характеризуется преобладанием астенодепрессивной симптоматики, во втором — сверхценных переживаний виновности, ревности, неуверенности в своих возможностях, которые становятся ядром для формирования патологических черт характера. Нажитая психопатия

в этих случаях определяется преобладанием паранойяльных, астенических и аффективно-возбудимых черт.

Реактивные состояния у детей раннего возраста

Наиболее часто используемой моделью реактивного состояния у детей первого года жизни является так называемая «*анаклитическая депрессия*», возникающая под влиянием разлуки ребенка с матерью (Spitz R.A., Wolf K.M., 1946; Ajuriaguerra J., 1970; Лангмейер Й., Матейчек З., 1984).

Начальный этап анаклитической депрессии характеризуется ажитацией со слезами, криком, плачем, расстройствами сна, раздражительностью, отказом от еды и похуданием. Вслед за этим развивается состояние торможения с апатичностью, аутизацией, безразличием к окружающим, обездвиженностью, меланхолическим выражением лица. Широко раскрытые глаза ребенка и его безучастность производят впечатление летаргического сна. Иногда присоединяется аутоэротическая активность. Соматическое состояние ухудшается, возникает склонность к диспепсиям, экземам, респираторным заболеваниям. Ребенок теряет в весе, появляется бессонница. Психическое развитие замедляется. При своевременном воссоединении с матерью или оказании соответствующей помощи по преодолению депривации состояние редуцируется (подчас с драматическим возрастанием коэффициента развития). В противном случае оно переходит в типичный синдром госпитализма со стойким эмоциональным и интеллектуальным снижением.

Следует отметить, что Р. Шпиц и К. Вольф (1946) наблюдали данное расстройство во время Второй мировой войны у грудных детей (6–11-месячного возраста) через 4–6 нед. после полной сепарации от матери. При этом дети были лишены даже частичного замещающего контакта с кем-либо из взрослых. Тем не менее развернутая анаклитическая депрессия развилась только у $^{1}/_{3}$ из 123 детей, находившихся под их наблюдением, что свидетельствует о влиянии на динамику реактивного состояния помимо собственно брутальной депривации также наследственно-конституциональных и иных факторов.

Преморбидный фон в виде минимальной мозговой дисфункции, невропатии, отдельных невротических и неврозоподобных расстройств, негрубой задержки психомоторного и речевого развития во многом обусловили затяжное течение реактивной депрессии у детей

раннего возраста (1–3,5 года), наблюдавшихся нами в специализированных детских яслях (Шевченко Ю.С., Бобылева Г.И., Морозова Е.И., 1989). Собственно реактивное состояние во всех случаях возникало в связи с затрудненной адаптацией к детскому учреждению, которое дети продолжали посещать весь период наблюдения.

Нами условно выделены 5 этапов динамики *затяжной реактивной депрессии* у детей раннего возраста.

I. Этап острых аффективно-шоковых реакций. Психологическое содержание этого этапа — активное сопротивление ребенка пребыванию в новых условиях в отрыве от близких, блокирующему природно-психическую потребность в безопасности. Клинически это выражается психомоторным возбуждением с отчетливым вегетативным компонентом, бурной реакцией протеста, слезами и рыданиями, возникающими всякий раз при попадании ребенка в обстановку детского учреждения и прощания с матерью или другим членом семьи.

Дети долго не могут успокоиться, зовут мать, часами стоят у двери, хныча и навязчиво причитая, отказываясь от еды, прогулок, дневного сна и не выполняя инструкций. Перестав плакать и внешне успокоившись, они тем не менее не вступают в контакт, не интересуются ни другими детьми, ни игрушками, сохраняют мутизм при обращении к ним. При появлении родителей дети бросаются к ним с рыданиями, судорожно хватают их, иногда бьют. В последующие дни такое поведение распространяется частично и на домашнюю обстановку, во время непосредственных сборов в ясли или при возвращении из них. В остальное время состояние и поведение ребенка остается в основном таким же, как и прежде.

Длительность I этапа — от нескольких дней до нескольких недель. Следует оговориться, что наибольшая выраженность аффективно-шоковых реакций характерна для острого развития психогении у возбудимых, стеничных, расторможенных детей. У тормозимых, сенситивных, боязливых детей активный протест проявляется чаще с задержкой — в домашней обстановке. Поведение их в детских яслях с первых же дней приближалось к тому, что характерно для следующего этапа реактивного состояния.

II. Этап подострой реактивной депрессии. Психологическое содержание этого этапа определяется подчиненностью ребенка, подавленностью его новыми условиями жизни. Ведущие психопатологические образования этого этапа — тоскливо-

апатический (Вертоградова О.П., 1980) или анергический (Нуллер Ю.Л., Михаленко И.Н., 1988) депрессивный аффект и регрессивное поведение. Наблюдающаяся симптоматика более всего напоминает анаклитическую депрессию при сохранении значительной зависимости состояния ребенка от ситуации (нахождение в детском учреждении без родителей или дома). Внешне эти дети выглядят послушными, упорядоченными, что нередко создает у окружающих ложное впечатление наступившей адаптации и психического благополучия ребенка. Однако грустное, скорбное или отрешенное выражение лица, заторможенность и бедность движений, несвойственные ранее пассивность, необщительность, безрадостность и безучастность к происходящему вокруг, молчаливость, доходящая до элективного мутизма, отказ от притязаний, игровой деятельности и экспрессивных проявлений недовольства свидетельствуют о наличии тяжелого депрессивного состояния с признаками витальности (Нуллер Ю.Л., Михаленко И.Н., 1988). Характерно, что такое состояние вялости, безразличия и заторможенности, доходящей до «эмоциогенного ступора» (Сухарева Г.Е., 1959), при активном навязывании контакта извне мгновенно сменяется тревожной растерянностью, панической ажитацией и хаотической подчиняемостью, переходящей в беззвучный плач или отрешенное блуждание по комнате.

К соматовегетативным проявлениям психогенной депрессии относятся снижение реакции на дискомфорт, голод, мокрую одежду, появление запоров, дневного энуреза, падение аппетита, потерю массы тела, ситуационно обусловленную задержку мочеиспускания («элективная эмоциогенная анурия»), а также ослабление сопротивляемости аденовирусным инфекциям и другим соматическим вредностям. Последнее, по-видимому, свидетельствует о том, что дистресс, лежащий в основе депрессии, нарушает иммунную реактивность организма.

Наши наблюдения не дают основания говорить о «невропатоподобных» масках реактивной депрессии (Кириченко Е.И., 1988), поскольку собственно аффективные расстройства были достаточно выражены у всех обследованных независимо от темпа их психического развития. Этим реактивная депрессия (даже при отсутствии психотических симптомов) отличается от невротической депрессии, при которой невропатоподобная симптоматика может на самом деле заслонять собой аффективную патологию (Антропов Ю.Ф., Шевченко Ю.С., 1999).

Выраженность соматовегетативных проявлений — облигатное свойство депрессий, развивающихся у детей раннего возраста, и отражает соответствующий уровень их нервно-психического реагирования (по В.В. Ковалеву). Полиморфизм же их и наличие неспецифических симптомов, вероятно, объясняются декомпенсацией невропатии, отмечавшейся в преморбиде у большинства обследованных больных.

Помимо аффективных, психомоторных и соматовегетативных проявлений депрессии, для данного этапа реактивного состояния типичны разнообразные продуктивно-дизонтогенетические феномены. К ним относятся регрессивное оживление симптомов, наблюдающихся в норме у детей грудного возраста (симптом Робинзона, наклонность к спонтанным застываниям и сохранению приданной позы), а также компенсаторные позы и ритмические движения, связанные с нарушением сна. Одновременно в некоторых случаях можно отметить появление патологических привычных действий и их рудиментов (сосание пальца, яктация, засыпания и различные формы раскачиваний в бодрствующем состоянии, кручение волос, мастурбация, онихофагия).

К поведенческим проявлениям регресса относятся утрата навыков опрятности и самообслуживания, а к эмоциональным — возникновение так называемой симбиотической привязанности к матери, актуализация потребности в тактильном контакте со взрослым, предпочтение форм общения и игр, свойственных более раннему возрасту. Именно этими изменениями, а также усилением симптомов невропатии определяется психический статус детей в домашних условиях, что резко контрастирует с картиной тяжелого депрессивного состояния, наблюдаемого в психотравмирующей ситуации. Такая динамичность клинической картины отличает регрессивную феноменологию реактивного состояния от проявлений эндогенных и эндогенно-органических психозов раннего возраста (шизофрении, синдромов Ретта, Геллера).

Длительность II этапа обычно составляет несколько месяцев (в среднем от 2 до 6), если не было перерывов в посещении дошкольного учреждения в связи с болезнями или отпусками родителей, после чего адаптация, как правило, начинается с I этапа, протекая чаще в несколько облегченном виде.

III. Этап затяжного полиморфного депрессивно-невротического состояния. Психологическое содержание этого этапа может быть определено как невротическая адаптация или «псевдоадаптация», поскольку в основе большинства невротических и поведенческих проявлений лежат механизмы болезненного приспособления к существованию в хронических психотрав-

мирующих условиях, приводящих к сдвигам общей реактивности и темперамента, а также к нарушению темпа психического развития. Этот этап наиболее длительный, протяженность его — от нескольких месяцев до года и более. В целом он определяется уменьшением глубины депрессии с одновременным расширением круга других невротических симптомов и генерализацией их, то есть распространением за пределы основной психотравмирующей ситуации.

Депрессивные расстройства характеризуются преобладанием тревожно-тоскливого аффекта, обладающего определенной динамичностью. Так, общая подавленность может быть на время вытеснена адекватной эмоциональной заинтересованностью музыкальными занятиями, во время индивидуальной игры со знакомым взрослым. Свободная игра осуществляется в одиночестве, она, как правило, непродолжительна и кратковременна. Вместе с тем любое изменение ситуации, появление нового лица, повышение тона при обращении к ребенку вызывают у него тревожно-паническую реакцию, стремление уйти подольше в угол, усесться в привычном месте («симптом стула») и оставаться там неопределенное время, раскачиваясь телом, тряся ногой, перебирая пальцами, теребя одежду или платок.

Невротическая тревога лежит в основе многих проявлений феномена тождества, придавая поведению ребенка ритуальный оттенок. Дома это выражается в несвойственной ранее жесткой регламентации процесса укладывания в постель, особой приверженности к установленному порядку и появлению беспокойства, если не все вещи находятся на своих местах. Дети стремятся сохранить неизменность маршрута из дома в ясли, категорически отказываются расстаться с игрушкой, принесенной из дома. К патологическим привычным действиям и системным нарушениям (энурез, энкопрез, мутизм) присоединяются страхи темноты, одиночества, машин, сказочных персонажей.

Полиморфизм клинической картины этого этапа расширяется за счет присоединения двух групп негативно-дизонтогенетических нарушений. Первая включает акцентуацию тормозимых черт характера, выражающуюся в нарастании боязливости, тревожности, ранимости, пассивной подчиняемости, что проявляется как в свободной деятельности, так и в психологическом эксперименте. Вторая свидетельствует о наличии вторичной задержки психического развития, возникновение которой обнаруживается при динамическом наблюдении на данном этапе затяжного реактивного состояния.

IV. Этап обратного развития болезни, компенсации состояния. Психологическим содержанием этого этапа является истинная

адаптация, носящая вначале парциальный, а затем все более общий характер. Клинически этот этап характеризуется очень постепенным (в течение многих месяцев, порой вплоть до окончания ясельного возраста) процессом выхода из болезненного состояния, что выражается в ослаблении аффективных и невротических расстройств и выравнивания темпа психического развития.

Гипотимический фон настроения становится менее монотонным, чаще сменяется адекватным смехом, оживленной игрой. Апатический аффект полностью исчезает, а при понижении настроения более дифференцированно выступают дистимические и дисфорические компоненты. Полная отгороженность в свободном поведении сменяется избирательной привязанностью к кому-либо из взрослых или детей, через которых и осуществляются контакты ребенка, при этом подражание «значимому» взрослому или сверстнику служит моделью адекватного реагирования и преодоления элективного мутизма. Параллельно улучшению настроения поведение детей делается более разнообразным и личностно окрашенным. Вновь появляются естественные детские шалости и реакции активного протеста (что воспитателями может ошибочно расцениваться как ухудшение поведения и сопровождаться неуместными наказаниями). Невротические расстройства, тревожность, тормозимость при общей тенденции к редукции сохраняются более длительно и имеют тенденцию к волнообразному течению. Это же относится к системным соматовегетативным расстройствам (энурез, нарушения сна, аппетита) и патологическим привычным действиям.

V. Этап постреактивного состояния, характеризующий исход психогении. Этот этап определяется степенью редукции невротических расстройств, входящих в структуру реактивной депрессии, и полнотой компенсации продуктивно- и негативно-дизонтогенетичеких нарушений, прежде всего задержки психоречевого развития и приобретенной дисгармонии формирующейся личности. Именно эти факторы оказывают основное влияние на социальную адаптацию ребенка.

Катамнестическое обследование в 6–7-летнем возрасте позволило выделить два варианта постреактивного состояния: выздоровление с резидуальными симптомами и постреактивное формирование личности, констатированное в $^1/_4$ наблюдений. При первом варианте можно говорить о достаточно полном выходе из реактивного состояния. Сохранение системных расстройств невротическо-

го уровня и признаков задержанного развития (дислалия, моторная недостаточность) носило неспецифический для психогенного заболевания характер, что позволяет в большей степени связать их с особенностями почвы, определявшими преморбид обследованных.

В то же время конституционально-психологические особенности в виде стеничности, экспансивности, экстравертированности, в значительной мере определявшие острый характер I этапа реактивного состояния, коррелировали с хорошей социальной адаптацией этих детей по выходе из психогении. Перевод их в массовый или логопедический детский сад проходил спокойно и не сопровождался декомпенсацией состояния.

Дети же с астеническими, сенситивными, интровертированными чертами в преморбиде чаще сохраняли невротические расстройства в постреактивном периоде (страхи, ритуалы, патологические привычные действия, рудименты мутизма, склонность к застываниям в эмоциогенных ситуациях, нарушенный сон, аппетит, вегетативная лабильность). Но даже при отсутствии указанных нарушений такие черты характера, как тормозимость, робость, плаксивость, в значительной степени затрудняли социальную адаптацию. Это проявлялось, в частности, в легком возникновении у детей депрессивно-невротических реакций при переводе в дошкольное учреждение, а у некоторых — в связи с началом обучения в школе. При этом депрессивные расстройства были уже более дифференцированными, а невротические в большей степени отражали психомоторный уровень нервно-психического реагирования (тики, заикание, элективный мутизм, навязчивые движения). Подобная характеристика завершающего этапа затяжной психогении позволяет говорить о постреактивном формировании личности.

Клинической иллюстрацией реактивного состояния в раннем возрасте может быть следующее наблюдение.

С., 2 года 7 мес. Отец с семьей не живет, злоупотребляет алкоголем, находится под следствием. Матери 20 лет. Беременность протекала с угрожающим выкидышем, роды с длительным безводным периодом. Раннее развитие без отклонений, фразовая речь к 1,5 году. До года отмечались легкие проявления невропатии. После года стал реагировать на семейные конфликты, появились страх криков, громких звуков, боязнь чужих. Нарушился сон.

С полутора лет стал посещать массовые детские ясли. Расставался с матерью и встречался с ней плача. В группе был тих, малоподвижен, незаметен. Не плакал, но и не вступал в общие игры. Дома сделался капризным, слезливым. Ухудшился аппетит, похудел. Появились ночные страхи. Настроение было почти постоянно пониженным. Подолгу сидел

неподвижно на одном месте, беспокойно тряся ногами. Усилилась симбиотическая привязанность к матери. Появился страх темноты, новых игрушек, пьяного отца. Перестал набирать новые слова. В связи с невозможностью адаптироваться к детскому учреждению был переведен в 2 года 1 мес. в специализированные ясли неврологического профиля.

Реакция адаптации к новому учреждению характеризовалась чередованием плаксивости с резкой заторможенностью и сонливостью. Заметным стало замедление темпа психоречевого развития. В группе речью не пользовался. Засыпал на прогулке в песочнице, за обеденным столом. Во время дневного сна появился энурез.

Психический статус. Двигательно заторможен, моторно скован, походка старческая с замираниями, спонтанными застываниями на месте. Во время еды рука с ложкой останавливается на пути ко рту. Будучи взятым из группы на осмотр, проявляет беспокойство, плачет, хнычет, зовет маму. Лицо растерянное. Судорожно старается выполнить инструкцию взрослого, не успев вникнуть в ее смысл. Тревожно-паническое состояние во время обследования затрудняет сосредоточение на деятельности, делает ее совершенно непродуктивной, разлаженной. Взятый на колени ко взрослому или посаженный перед столом в кресло (симптом «танка») постепенно успокаивается, вступает в совместную игру. Попытка вывести из этой обстановки (защищающей ребенка со всех сторон) сопровождается плачем, тревогой, растерянностью. Подчиняясь инструкции покорно, со скорбным выражением лица на согнутых ногах в согбенной позе идет за мячом в другой конец комнаты. По просьбе бросает мяч, не переставая тихо плакать. Застывает в приданной неудобной позе. При этом беспокойно перебирает пальцами поднятой вверх руки. При утомлении у ребенка отмечается феномен кружения. Сидя на стуле, начинает вращать головой и телом вокруг собственной оси. Будучи снятым на пол принимается бегать по кругу. При этом производит впечатление засыпающего, дремлющего на ходу человека. Через несколько минут манежного бега останавливается, выглядит расслабившимся, отдохнувшим, успокоенным. Становится более коммуникабельным и продуктивным в деятельности.

По мере посещения детского учреждения на фоне психотерапии, проведения дегидратационной терапии, приема ноотропов и малых антидепрессантов (азафен) стал постепенно адаптироваться. Сделался подвижнее, активнее, эмоциональнее, общительнее. Может за себя постоять, временами бывает агрессивен к детям. Охотно участвует в занятиях. Остаются выраженные явления невропатии, на фоне которой легко возникают полиморфные невротические реакции с значительным депрессивным компонентом. Причиной последних служат, в частности, повторные реадаптации к детским яслям после перерыва в их посещении в связи с частыми простудными заболеваниями. Через полгода наблюдения отмечаются сохраняющиеся признаки задержки психического и речевого развития.

Лекция 6

НЕВРОЗЫ

Ю.С. Шевченко

Понятие «неврозы» введено шотландским врачом У. Кулленом в 1776 году с целью отграничения ряда функциональных форм нервной патологии от невритов и невром. Группа неврозов до конца XIX века объединяла самые разнообразные болезни, состояния и симптомы. Дальнейшее уточнение этой группы заболеваний происходило по мере исключения из нее тех расстройств, при которых обнаруживались типичные морфологические изменения в ЦНС. Таким образом сужение этой клинической группы шло за счет их «негативной диагностики» (Вейн А.М., 1991), то есть отграничения неврозов от сходных по проявлению расстройств церебрально-органической природы — «псевдоневрозов», неврозоподобных состояний. С другой стороны, декларируемая большинством исследователей психогенная этиология неврозов требует проведения их «позитивной диагностики» для доказательства того, что рассматриваемые функциональные нарушения есть проявление «болезни личности», а именно, неразрешенных психологических конфликтов человека в его межличностных и/или внутриличностных отношениях.

В настоящее время общепризнано мнение о том, что чаще всего неврозы развиваются на органически неполноценной почве, обусловливающей легкость возникновения нарушений функционирования мозга под влиянием психогенных воздействий, а также затрудненность переработки и нормального (на доболезненном уровне) отреагирования психотравмирующих переживаний. С другой стороны, как показывает

сама история выделения неврозов, многие церебрально-органические расстройства (особенно при негрубо протекающих процессах и резидуальных состояниях) могут проявляться симптоматикой, весьма напоминающей истинные неврозы. Кроме того, и это особенно характерно для детского возраста, неврозоподобные нарушения могут возникать как проявление возрастной несформированности и затруднений созревания тех или иных анатомо-функциональных систем мозга, то есть иметь первично-дизонтогенетическую природу.

Таким образом, в свете современных представлений детско-подростковой психиатрии известная четырехчленная рубрикация континуума расстройств невротического уровня А.М. Вейна (1989) может быть расширена до 6-членной и представлена в следующем виде: «чистые» неврозы — неврозы на резидуально-органической почве — неврозы на фоне текущих заболеваний нервной системы — первично-дизонтогенетические неврозоподобные состояния — неврозоподобные резидуально-органические состояния — неврозоподобные расстройства при текущих органических заболеваниях нервной системы (Ковалев В.В., Шевченко Ю.С., 1991).

Существует огромное множество определений неврозов, каждое из них отражает взгляд автора на сущность этой клинической группы психогенных психических расстройств.

Так, современный испанский психиатр Х. Лопес Ибор (1981) относит к неврозам патологические реакции на внешние или внутренние конфликты, реакции, обусловленные соответствующим развитием личности, характеризующимся эндотимическими сдвигами в виде эмоциональных расстройств типа тревоги.

Очерчивая контур неврозов, автор использует следующие положения, которые приводятся ниже с нашими комментариями:

1) неврозы отличаются от *психозов* сохранностью «Я» и «функции реального», то есть при неврозах отсутствуют расстройства сознания и самосознания, наличие которых в случае их психогенного происхождения позволяет говорить о психотических или непсихотических (например, при расстройстве множественной личности) формах реактивных состояний;
2) неврозы отличаются от того, что обозначается понятием *психопатической личности*, хотя переходные формы общепризнаны, и это, с одной стороны, не позволяет отождествлять неврозы с проявлениями ситуационно-возрастной динамики психопатий (психопатические реакции, фазы, развития), а с другой — под-

черкивает, что динамика невроза, как болезни личности, может обусловить патологическую динамику ее в сторону психопатизации («нажитые» или «краевые» психопатии по П.Б. Ганнушкину);

3) неврозы — реакции *психогенные* (психические), стало быть, их следует дифференцировать как с неврозоподобными формами эндогенных заболеваний, так и со сходными проявлениями экзогенно-органических и соматогенных расстройств;
4) неврозы — *аномальные* психические варианты, отделяющиеся от психической нормы переходными формами, что означает качественный выход психогенного реагирования при неврозе за рамки нормального психологического диапазона и в то же время указывает на существование донозологических (преневротических) состояний как результата хронических или повторных стрессирующих воздействий;
5) неврозы нередко являются формой поведения в ситуации *социального конфликта*, то есть могут рассматриваться в качестве «социозов», и это говорит о том, что рассмотрение психогенеза неврозов исключительно на психодинамическом и микросоциальном (семейно-бытовом) уровне не всегда достаточно и предполагает возможность макросоциальных (личностно-гражданских) источников невротического конфликта (принц Гамлет, как известно, «помешался» именно «на датской почве»);
6) другой полюс неврозов — их *«эндотимический» фон* в виде витальной тревоги, отражающей биологические сдвиги в человеческом существе и лежащей в основе всякого невроза, что определяет медицинский, в том числе медикаментозный, уровень помощи, необходимый при неврозах, и неадекватность ограничения ее только психологическими методами (что вполне допустимо на доболезненном уровне психогенного реагирования) — отсюда проблемы профессиональной компетентности и межпрофессионального взаимодействия заинтересованных специалистов;
7) для неврозов характерно нарушение внутренней динамики между различными областями и «инстанциями» психики, в основе чего лежит *аномальное распределение психической энергии*, вызываемое действующими в течение жизни психотравмирующими ситуациями. Данное положение указывает на

обязательное присутствие при неврозах дизонтогенетических механизмов, которые могут иметь как наследственно-конституциональную природу, так и быть результатом неблагоприятных условий жизни и воспитания, дисгармонизирующих психическую организацию личности на разных уровнях (природном, индивидуальном, социальном).

У человека, считает Х. Лопес Ибор (1981), в отличие от животных инстинкты как раз наиболее сближены с духовным, личностным уровнем, в их генезе и проявлениях имеется широкий диапазон реакций — от биологических (телесных) до чисто психических (душевных и духовных).

В связи с этим столь же интегрированным должно быть решение вопроса, от кого больному неврозом следует получать помощь — от близкого человека, пастора (священника), педагога, психолога или психиатра. Здесь не место альтернативам, и в значительной мере право выбора должно оставаться за самим пациентом. Чрезмерная психологическая экспансия в область неврозов привела к тому, что психологи нередко претендуют на монопольную роль «пастыря душ», игнорируя «человеческую природу», то есть единство психического и биологического. Это зачастую делает *помогающую психологию «бестелесной».* Но конфликты, обусловливающие невротические заболевания, на каком бы уровне они ни развивались, неизбежно затрагивают биологическую сущность человека, что подлежит компетенции медицины (Лопес Ибор Х., 1981). И это совершенно справедливо, поскольку патогенез невроза как заболевания не ограничивается исключительно психогенезом (душевным конфликтом), а обязательно включает биологические составляющие.

В то же время задачи первичной и вторичной профилактики неврозов, связанные, в частности, с предупреждением социальных, интерперсональных, ноогенных и экзистенциальных конфликтов, с обучением человека их рациональному разрешению, с гармонизацией и психологической коррекцией личности, с освоением навыков психотехнической саморегуляции и позитивного общения, делают крайне важным взаимопроникновение смежных наук о человеке (в первую очередь психиатрии, психологии, педагогики, социологии), а также как можно более тесное взаимодействие представителей этих специальностей.

Для развития невроза необходимо наличие двух составляющих: *конфликта* (внутреннего или внешнего) и *патологической реакции* личности на этот конфликт. Важная черта невротического конфлик-

та — его «подсознательная динамика», что отличает неврозы от реактивных состояний и психогенных поведенческих нарушений и сближает их с психосоматическими расстройствами.

Отечественные ученые в своих определениях неврозов подчеркивали различные присущие им характерные качества. Так, великий русский физиолог, лауреат Нобелевской премии за 1904 год И.П. Павлов писал: «Невроз — это срыв высшей нервной деятельности вследствие перенапряжения возбудительного или тормозного процесса или нарушения подвижности этих процессов».

В.А. Гиляровский (1942) дал такое определение: «Невроз — болезненно переживаемый и проявляющийся преимущественно эмоциональными и соматовегетативными расстройствами срыв личности в ее отношениях с окружающими, характеризующийся активным стремлением ее к преодолению и компенсации этих расстройств».

В.Н. Мясищев (1960) предлагал следующую развернутую трактовку: «Невроз — психогенное заболевание, в основе которого лежит неудачно, нерационально и непродуктивно разрешаемое личностью противоречие между нею и значимыми для нее сторонами действительности, вызывающее тягостные для нее переживания: неудачи в жизненной борьбе, неудовлетворения потребностей, недостигнутой цели, невознаградимой потери. Неумение найти рациональный и продуктивный выход влечет за собой психическую и физиологическую дезорганизацию личности».

Г.К. Ушаков (1981) писал: «Неврозы (син. психоневрозы) — группа преходящих психогенных функциональных психических заболеваний с тенденцией к затяжному течению, клиника которых характеризуется астеническими, навязчивыми, истерическими расстройствами, а также временным снижением умственной и физической работоспособности».

В.Я. Семке (1988) определяет неврозы как «функциональные болезненные состояния, возникающие и развивающиеся в условиях незавершившейся психотравмирующей микросоциальной ситуации, вызвавшей резкое эмоциональное перенапряжение (с иррадиацией в соматические процессы) и непреодолимую личностную потребность ликвидировать создавшееся положение».

Б.Д. Карвасарский (1990) предлагает следующее определение: «Невроз — психогенное (как правило, конфликтогенное) нервно-психическое расстройство, которое возникает в результате нарушения особенно значимых жизненных отношений человека, проявляется в специфических клинических феноменах при отсутствии психотических явлений».

Каждое из приведенных определений, не противореча другим, дополняет и уточняет сущность рассматриваемой проблемы.

Профессор В.В. Ковалев — выдающийся ученый и педагог, сторонник традиционного для российской психиатрической школы нозологического подхода и этиопатогенетического принципа систематизации и классификации заболеваний много сделал для развития учения о психогениях, в частности для неврозологии. Ниже приводится определение неврозов, составленное на основе работ и высказываний В.В. Ковалева.

«Неврозы — это распространенная группа психогенных функциональных заболеваний непсихотического уровня, обусловленных нарушением высшей нервной деятельности вследствие патологической реакции личности на внешний или внутренний конфликт в ее социально-психологических отношениях, что проявляется психопатологическими (прежде всего эмоциональными), соматовегетативными и двигательными расстройствами, которые носят парциальный характер по отношению к личности (переносятся ею как чуждые, болезненные и ранее несвойственные феномены) и являются принципиально обратимыми при склонности к затяжному течению, характеризующемуся этапностью смен фаз аномальных невротических реакций (или преневротических расстройств), полиморфного невротического состояния, невротического развития (формирования) личности, отличающихся клиническим, возрастным и индивидуальным своеобразием» (В.В. Ковалев, 1974–1995).

Приведенное определение представляется на сегодняшний день максимально полным, однако в силу своего обобщающего характера и ключевого значения практически каждого слова нуждается в пояснениях и комментариях.

Если в обобщенном патопсихологическом и патофизиологическом смысле можно говорить о «неврозе» в единственном числе как о состоянии, пограничном между психической нормой и реактивным психозом, то в клинико-психопатологическом смысле «*неврозы*» — это, безусловно, *группа* болезненных состояний. Она объединяет: три основные формы общих неврозов или *психоневрозов* (термин P. Dubois, 1904) — астенический, истерический и невроз навязчивых состояний; *невротические формы реактивных состояний* — невроз страха, депрессивный и ипохондрический неврозы; *системные неврозы* — психогенные формы заикания, энуреза, энкопреза и других вторично-дизонтогенетических симптомокомплексов.

Что касается *распространенности* неврозов, то она достаточно высока, хотя под наблюдение психиатра попадает лишь малая часть страдающих ими больных. Так, эпидемиологическое обследование городских детей от 0 до 14 лет обнаружило, что распространенность этой патологии составляет 38,45 на 1 тыс. (21 случай из этого числа приходится на системные неврозы, а 17 на общие). Для сравнения: распространенность среди того же контингента неврозоподобных резидуально-органических состояний составляет 24 на 1 тыс. (Лебедев С.В., Козловская Г.В., 1980). В то же время в практической деятельности детско-подросткового психиатра чаще диагностируются именно неврозоподобные состояния. Это можно объяснить как переоценкой церебрально-органической почвы, обнаруживаемой у большинства пациентов детского возраста при самых различных заболеваниях, так и низкой обращаемостью больных неврозами к психиатру. О недостаточной выявляемости неврозов у детей свидетельствует тот факт, что, по данным диспансерного учета, распространенность неврозов составляет всего 5 на 1 тыс. детского населения. Но и среди обратившихся к детскому психиатру четверо из пяти долгое время получают лишь медикаментозное лечение, тогда как психотерапия (основной метод лечения психогенных расстройств) подключается лишь спустя несколько месяцев, а иногда и лет (Ковалев В.В., Шевченко Ю.С., 1991). Это связано как с отсутствием развитой детско-подростковой психотерапевтической службы, так и с недооценкой роли психогенных факторов в возникновении пограничных нервно-психических заболеваний.

Функциональные нарушения обязательно возникают как при психогенных, так и при органических заболеваниях. К числу органических форм патологии головного мозга следует относить те, в основе которых лежат морфологические или «специфические биохимические» нарушения (Вейн А.М., 1989). При неврозах психогенные факторы реализуются через биологические основы человека, прежде всего через мозговую деятельность, и соответственно могут иметь общие механизмы патогенеза функциональных нарушений с неврозоподобными состояниями иной этиологии. Следовательно, при отграничении невроза от сходных проявлений церебрально-органической патологии основное значение имеет его «позитивная диагностика», то есть обнаружение психогенного личностного конфликта, обусловливающего болезнь личности. Когда же речь идет об отграничении невроза от неврозоподобных расстройств в рамках текущего эндогенного заболевания, основной упор должен делаться на его «негативной диагностике», позволяющей

констатировать отсутствие хотя бы рудиментарных симптомов *психотического* уровня и проявлений специфического шизофренического дефекта.

Патофизиология неврозов характеризуется нарушением *высшей нервной деятельности* (ВНД), на что указывал еще И.П. Павлов и что в последующем было подтверждено многочисленными исследованиями (Гиндикин В.Я., 1997). При возникновении невроза на органически неполноценной почве (что имеет место в большинстве клинических наблюдений) возникающие функциональные нарушения ВНД накладываются на уже имевшуюся до воздействия психогении мозговую дисфункцию, что, безусловно, отягощает проявления заболевания и его динамику. Более того, способность мозга искать и фиксировать в долговременной памяти устойчивое состояние (нормальное или патологическое) и возвращаться к нему для защиты от различного рода дестабилизирующих воздействий, служит причиной устойчивости болезненных симптомов, сохраняющихся и после прекращения действия вызвавших их первичных вредностей. Отсюда становится понятным, что в случаях длительного существования невротической симптоматики, приобретения ею качества «устойчивого патологического состояния» (по Н.П. Бехтеревой) одна психотерапия может оказаться неэффективной и требуется комплексное лечебно-коррекционное воздействие (с подключением медикаментозной терапии), направленное как на психо- и патогенез невроза, так и на инертно сохраняющийся симптомокомплекс.

Патологический характер *реакции личности на конфликт* определяется рядом факторов (половыми, возрастными, конституциональными и другими особенностями конкретного человека), обусловливающими непереносимость субъективно значимых событий и психологических нагрузок. Так, для астеничного индивидуума личностный срыв скорее всего возникает при необходимости длительных волевых усилий, для психастеника непереносимы ситуации, в которых он должен проявлять быструю решительность или высокую переключаемость внимания, для неустойчивого — необходимость быть терпеливым, для истеричного — вынужденность быть на заднем плане, оставаться незамеченным. Во всех этих вариантах, в случае особой важности для человека проведения несвойственной ему линии поведения, возникновение невротического срыва существенно облегчено (Гиндикин В.Я., 1997).

Если *внешний конфликт* личности вызван индивидуально непереносимыми условиями жизни и требованиями окружающей социаль-

ной среды, то *внутренний конфликт* определяется интрапсихическим конфликтом, связанным со сложной многоуровневой организацией личности, наличием осознаваемых и неосознаваемых источников эмоциональных переживаний, противоречием между природно- и социально-психическими детерминантами поведения, с незрелым и искаженным самосознанием.

Указанные факторы определяют двойную направленность психотерапевтических воздействий — *экстрапсихическую*, касающуюся социальных отношений человека, включающую «психотерапию среды» и «психотерапию средой», бихевиоральную модификацию поведения и др., и *интрапсихическую*, касающуюся психологических отношений к себе, своим близким и к окружающему миру, предполагающую различные формы индивидуальной психотерапии (рационально-когнитивную, суггестивную, психоаналитическую и др.).

Клинические проявления неврозов весьма разнообразны и охватывают практически весь спектр расстройств пограничного уровня. Эмоциональный уровень психопатологических расстройств может быть представлен диффузной тревогой, сверхценным или навязчивым страхом, различными вариантами непсихотической (невротической) депрессии, что сопровождается соответствующими соматовегетативными, двигательными, поведенческими проявлениями и идеаторной интерпретацией. В соответствии с ведущим психопатологическим синдромом (астеническим, тревожно-фобическим, обсессивным, конверсионным, диссоциативным, ипохондрическим, депрессивным, деперсонализационным) говорят о клинико-психопатологическом варианте невроза. В детском возрасте общеневротические механизмы реализуются в соответствии с возрастным уровнем нервно-психического реагирования, что определяет ведущее место в их проявлении соматовегетативно-инстинктивных или психомоторных (в том числе речедвигательных) нарушений. Это объясняет преобладание у детей и подростков так называемых «моносимптоматических», а точнее, системных, неврозов.

В отличие от психопатической личности (с тотальностью ее основных качеств), для которой склонность к образованию аффективных, навязчивых, сверхценных или истерических расстройств — неотъемлемое проявление аномальной характерологической структуры, и потому они воспринимаются как нежелательные, но естественные, привычные, спаянные с собственным «Я» образования, у больного неврозом те же самые нарушения обладают качеством *парциальности*.

Невротик ощущает себя заболевшим человеком и соответственно относится к своим симптомам как к чуждым и ранее несвойственным феноменам. Он хочет от них избавиться, оставаясь самим собой. Его тревожность носит преимущественно ситуативный характер, а не личностный, как у представителя тормозимой психопатии.

Принципиальная обратимость неврозов определяется функциональным характером возникающих при них нарушений. Редкость попадания к специалисту больных с начальными и легкими формами невротических расстройств обусловлена не только отсутствием достаточно широкой сети психотерапевтических учреждений и пассивным (по обращению) характером их работы, но и распространенным среди населения настороженным отношением ко всему, что в своем названии содержит корень «псих». Определенное число больных общими и системными неврозами выздоравливают сами, изживая и дезактуализируя психогенные конфликты собственными силами (или же с помощью близких людей) в процессе позитивной личностной динамики и в результате благоприятного стечения обстоятельств. Как говорится, «жизнь учит, а время лечит». Вместе с тем неудачный жизненный опыт, церебрально-органическая недостаточность, соматическая ослабленность, неблагоприятная социальная среда, изначальная личностно-характерологическая дисгармоничность, повторный или хронический характер психотравмирующих воздействий, несвоевременность оказания квалифицированной помощи обусловливают *склонность неврозов к затяжному течению*. Самая же главная причина хронификации клинических проявлений невротического конфликта заключается в его внутриличностном характере. Многие невротизирующие душевные «комплексы» больной носит в себе, а от себя, как известно, не уйдешь. В связи с этим, как это ни парадоксально на первый взгляд, личностная динамика больных со сходными неврозоподобными расстройствами резидуально-органической природы (при прочих равных условиях) оказывается лучшей по сравнению с больными неврозами.

Относясь в патогенетически-динамическом смысле к патологическим реакциям и неэволютивными состояниям (в понимании В.В. Ковалева), неврозы тем не менее характеризуются определенной клинической динамикой и при затяжном течении проходят *последовательную смену фаз*, или этапов. Начальная фаза заболевания, знаменующая собой срыв защитных механизмов и переход психогенеза в патогенез, представлена обычно этапом *невротических реакций*. Они проявляются в периодически возникающих приступах моносимптоматических

расстройств (астенических, сенесталгических, тревожно-депрессивных, фобических, конверсионных, навязчивых, диссомнических, вазовегетативных, гиперкинетических), сменяющихся возвращением ребенка к типичному для него состоянию. Длительность этой фазы от нескольких дней до нескольких недель (обычно не более месяца) и в случае выздоровления на этапе невротических реакций ребенок возвращается в преморбидное состояние без заметных сдвигов в его психическом статусе.

Другой вариант первой фазы заболевания — это так называемые *преневротические состояния*, отражающие постепенный переход от состояния психического здоровья к болезни, истощение психофизиологических характеристик организма. Для такого начала невроза характерно не столько возникновение отдельных клинических симптомов, сколько сдвиг реактивности, проявляющийся в изменении поведения ребенка — оно становится неровным, неустойчивым, суетливым, расторможенным, капризным, менее управляемым. Ребенок может утратить присущую ему живость, стать менее бодрым и работоспособным, быстрее пресыщаться занятиями и уставать от привычных дел, сделаться более эмоционально лабильным, обидчивым, ранимым и плаксивым. Характерны утрата быстроты и ловкости при выполнении мелких и точных действий и преобладание ненужных и лишних движений, синкинезий. Часто у таких детей снижается аппетит и появляется вегетативная лабильность — потливость, сердцебиения, повышенная чувствительность к воздействию холода, жары, яркого света, громких звуков. Для подростков характерны транзиторные колебания артериального давления, сонливость днем и затрудненное засыпание ночью. Такое начало невроза встречается у школьников подросткового возраста почти в половине, а у взрослых — в преобладающем числе наблюдений.

Длительность этапа преневротических расстройств у детей составляет от 1,5 до 3 мес., а у подростков до года и более. Это обстоятельство подчеркивает важность психопрофилактических мероприятий, так как своевременное оказание психотерапевтической помощи и предоставление 2–3-недельного отдыха способны предотвратить развитие невроза как болезни (Гиндикин В.Я., 1997).

В противном случае возникает вторая фаза динамики невроза — *полиморфного невротического состояния*. Она характеризуется структурализацией и фиксацией ведущего психопатологического синдрома (астенического, истерического, обсессивного, депрессивного, ипохон-

дрического, синдрома навязчивых или сверхценных страхов) либо стойкого системного расстройства (заикания, энуреза, энкопреза, тикоидного синдрома, элективного мутизма, патологических привычных действий, диссомнии, анорексии), существующего на фоне общеневротической симптоматики в виде эмоциональной неустойчивости, сниженной работоспособности, тревожности и боязливости, нарушений сна, аппетита, вегетативной лабильности. Последняя сохраняется и в межприступные периоды, несмотря на временную редукцию основного симптомокомплекса в случае приступообразно-рецидивирующего типа течения невроза. Клиническая картина затяжного невротического состояния дополняется заострением преморбидных черт характера (тормозимых, возбудимых, тревожно-мнительных, истероидных, аутистических или иных), а также вторичными личностными и поведенческими реакциями, отражающими «внутреннюю картину болезни».

При затяжном течении заболевания невротическая симптоматика делается ригидной и все менее зависящей от ситуации, приобретая качество устойчивого патологического состояния (по Н.П. Бехтеревой, 1988). Терапевтическая редукция ведущего симптомокомплекса может смениться рецидивом, даже под влиянием случайного, физиологического оживления его вегетативного или психомоторного компонента. Так, пробежка или иная физическая нагрузка, вызвав естественное сердцебиение и одышку, способны без дополнительных психогенных факторов спровоцировать приступ кардиофобии (Липгарт Н.К., 1969), а случайная запинка на труднопроизносимом слове вызвать возврат логофобии и рецидив речевых судорог.

Длительность второго этапа динамики невроза — от нескольких месяцев до нескольких лет. Выздоровление уже не бывает таким «чистым», как на первом этапе, и характеризуется наличием и длительным сохранением «резидуальных невротических расстройств» (Ernst K. et al., 1968). Они проявляются в виде усиления акцентированных черт характера, имевших место до болезни, вегетативной неустойчивости, а также повышенной эмоциональной ранимости и чувствительности к повторным, даже незначительным психотравмирующим воздействиям, отражающим измененную под влиянием перенесенного невроза реактивность.

При неблагоприятном течении заболевания наступает третья фаза динамики невроза — *невротическое формирование личности*, выявляемое в препубертатном, а чаще в пубертатном возрасте (которому соответствует эмоционально-идеаторный уровень нервно-психиче-

ского реагирования). В психогенезе невротического формирования личности важная роль принадлежит внутренней картине болезни, то есть реакции личности на осознание неполноценности, затруднения в социальной адаптации, обусловленные заболеванием. Суть его в целом та же, что и «невротического развития» у взрослых больных, но отличается тем, что искажения, обусловленные длительно существующим неврозом, происходят в еще не сформировавшейся окончательно личностно-характерологической структуре и способны затрагивать более глубокие уровни психической организации ребенка (вплоть до темперамента). Первый признак перехода затяжного невроза в невротическое развитие (формирование) личности — стойкий сдвиг настроения в сторону гипотимии или субдепрессии и утрата связи невротических переживаний с психотравмирующей ситуацией, вызвавшей невроз. На этом фоне еще более обостряются преморбидные черты характера и/или формируются новые, ранее несвойственные дисгармоничные особенности характера и личности, делающиеся постоянными и стойкими детерминантами поведения, нарушающими социальную адаптацию человека. Таким образом, речь идет о формировании «нажитой психопатии», в большей или меньшей степени соответствующей той или иной форме конституциональных психопатий.

Невротическое формирование личности может возникнуть при затяжном течении любого невроза, однако особенно склонны к нему больные астеническим неврозом, неврозом страха, неврозом навязчивости, ипохондрическим неврозом, невротическим заиканием и нервной (психической) анорексией (Ковалев В.В., 1979). Выделяют такие типы невротических развитий личности, как астеническое, истерическое, обсессивно-фобическое, ипохондрическое, псевдоаутистическое, возбудимое, депрессивное. Характерно сохранение и на этом этапе динамики неврозов критерия «парциальности». Больные осознают свою измененность, неестественность реагирования, заявляя, что раньше они такими не были, что по натуре они иные, более терпимые и терпеливые, уживчивые и уравновешенные. Полного и стойкого выздоровления на этом этапе, как правило, не происходит. Сохранение пограничной психопатологической симптоматики, особенно соматовегетативных нарушений, и затруднения в социально-психологической адаптации в большей степени определяются уже не первичным психогенным конфликтом, а сформировавшимся патохарактерологическим синдромом, самодвижение и фиксация которого приводит к формированию приобретенной аномальной структуры личности,

которая сама провоцирует конфликтные ситуации, как это свойственно конституциональным психопатиям.

Клиническое своеобразие того или иного невроза определяется, прежде всего, ведущим психопатологическим синдромом, который, в свою очередь, отражает тип психогенного личностного конфликта, приводящего к перенапряжению и срыву соответствующих механизмов высшей нервной деятельности.

Так, для *астенического невроза* характерен конфликт между желаемым и субъективно достижимым, конфликт типа «нет сил, но хочу». У детей такой конфликт возникает, когда ребенок пытается овладеть ситуацией, которую он не в состоянии контролировать (например, примирить разводящихся родителей, самоутвердиться в новом классе, соответствовать завышенным экспектациям близких и учителей, справиться с возложенной на него непосильной нагрузкой). Причем, если дети дошкольного или младшего школьного возраста, как правило, оказываются в невыносимой для них ситуации по вине родителей, то подростки сами создают для себя истощающие условия в силу усвоенного перфекционизма, честолюбивых установок, сочетающихся с неспособностью трезво оценивать собственные силы и неумением рационально регулировать режим труда и отдыха. При этом цели, которые ставит перед собой подросток (быть «круглым» отличником, сделаться лидером в коллективе, непременно добиться победы в соревнованиях, поступить в самый престижный вуз), хоть и весьма высоки, но в принципе достижимы, реалистичны. Проблема заключается в том, что для их достижения у него нет достаточных сил и способностей. В этом смысле такой подросток подобен боксеру, решившему стать чемпионом не в своей, а в более тяжелой весовой категории, либо многоборцу, стремящемуся победить не только по суммарному результату, но оказаться непременно первым в каждом отдельном виде многоборья.

Примером неврастенического психогенеза у взрослых служит так называемый «информационный невроз», описанный М.М. Хананашвили (1978) на материале операторов атомных электростанций и авиадиспетчеров. Суть хронической ситуации утомления при данном неврозе в сочетании следующих факторов: большой объем высокозначимой информации, подлежащей усвоению; дефицит времени, отведенного на такую работу мозга; высокий уровень мотивации поведения (чрезвычайная ответственность за принимаемое решение); длительный дефицит высокозначимой информации. Неразрешимое

противоречие между истощающей психофизической нагрузкой и неспособностью отказаться от обусловливающих ее высоких притязаний приводит к постоянному столкновению процессов возбуждения и торможения, срыв которых и проявляется в раздражительной слабости, определяющей патофизиологическое ядро астенического синдрома.

Психогенный конфликт при *истерическом неврозе* имеет иную сущность и заключается в столкновении неутолимой жажды внимания, тщеславного стремления быть первым и волевой незрелостью, не позволяющей упорным трудом, реальными успехами добиться заслуженного признания и подтверждения высокого мнения о себе. Поскольку необоснованные претензии на исключительность редко удовлетворяются беспристрастными окружающими, а от желания если не «быть», то хотя бы «казаться» избавиться также невозможно, создается неразрешимое противоречие типа «нельзя, но хочу». Фиктивное решение данной проблемы находится в подсознательной переадресации ответственности за отсутствие объективных подтверждений своей исключительности на лишающее сил «заболевание». Это позволяет оправдать в глазах окружающих свое безволие и иждивенчество, скрыть имеющиеся дефекты и несостоятельность, а в собственных — сохранять незыблемым высокое самомнение. Жажда внимания и стремление манипулировать окружающими обеспечиваются чрезвычайной выразительностью, необычностью и стойкостью демонстрируемых конверсионных симптомов при истерическом неврозе. При этом клинические проявления психогенных механизмов невроза нередко отражают подсознательные желания пациента. Так, истерический амавроз позволяет не видеть того, что не хочется; астазия—абазия — не делать того, что не нравится; непрекращающиеся менструации — уклоняться от интимной близости; лающий оглушительный кашель — не ходить в школу; истерическая афония — не проболтаться; элективный мутизм — скрыть психоречевую недостаточность.

Для *невроза навязчивых состояний* характерен конфликт типа «хочу, но не решаюсь», отражающий столкновение различных уровней личностной организации. Диалектическое единство природно-психического и социально-психического в человеке при обсессивном неврозе оборачивается непримиримой борьбой противоположных полюсов поведенческих детерминант. «Желаемое», нередко имеющее инстинктивно-биологические корни и потому не поддающееся произвольному подавлению, тормозится, не допускается «моральным цензором», являющимся продуктом воспитания, социализации и представляющим

вершину личностного «древа», его *super ego*. Двойная мотивация поведения, не реализуемая в силу противоположной направленности определяющих ее потребностей, находит свой выход в этологическом механизме «смещенной активности» (Lorenz K., 1965), обеспечивающей реализацию взамен двух взаимотормозящих поведенческих моделей третьей, часто случайной, выбранной из врожденного или приобретенного репертуара простых, нередко автоматизированных действий. Смысл смещенной активности заключается в возможности разрядить в нейтральной форме психическое напряжение, создаваемое нереализованными конкурирующими мотивами. В связи с этим смещенная активность в виде вербального или невербального поведения совершается часто с удвоенной силой и повторяется до тех пор, пока не наступит эмоциональное успокоение. Фиктивный характер подобного «решения конфликта» обусловливает регулярное возобновление навязчивых движений и действий по мере актуализации неприемлемой для личности потребности и ее сознательного или подсознательного подавления (от того, что бьешь себя по рукам, руки не перестают тянуться к тому, чего нельзя, но хочется).

Психогенез навязчивых страхов также обусловлен столкновением противоположно направленных тенденций, в частности агрессии (физической, сексуальной) и запрета на нее. Сочетание того, «о чем думать стыдно», с тем, «в чем признаться страшно», порождает двойной источник страха (морального ущерба, отражающего социальную сущность человека, и физического ущерба, отражающего его биологическую природу). Поскольку внутренний конфликт (при комплексе Эдипа — это желание убить отца, чтобы жениться на собственной матери) не находит своего решения, а двойной страх (физического наказания и морального осуждения) требует помимо разрядки еще и допустимого для вербализации объяснения, происходит фиктивное невротическое решение проблемы. Содержание конфликта вытесняется в подсознание, а фабула страха смещается на любой случайный «промежуточный» объект (животное, грязь, ту или иную ситуацию), который и становится «официальным» источником фобии (непонятным по своему происхождению, но приемлемым для самосознания и обнародования).

Защитное поведение в виде повторяющихся действий и ритуалов, воображаемых сенсорных образов, либо словесных «заклинаний», ослабляя фобию, никак не решает конфликта между желаемым и морально допустимым и потому со временем теряет свою помогающую психотехническую роль и само становится фиксированной «бессмыс-

ленной» навязчивостью, расширяя полиморфизм невроза навязчивых состояний.

Возрастное своеобразие неврозов проявляется в том, что их клиническая картина отражает тот уровень нервно-психического реагирования, который соответствует психофизиологическому возрасту ребенка к началу заболевания. Так, распространенность системных неврозов у детей от 0 до 14 лет составляет 21 на 1 тыс., тогда как общих неврозов — 17,6 на 1 тыс. (Лебедев С.В., Козловская Г.В., 1980). Такая возрастная особенность обусловлена тем, что психическая травма, действуя в период, когда большинство функциональных систем находится в стадии активного становления либо эти системы еще недостаточно стабилизировались, в первую очередь поражает именно их (Ковалев В.В., Шевченко Ю.С., 1991). Соответственно невротические формы энуреза, энкопреза, диссомнии, мутизма, патологических привычных действий, тиков возникают обычно на стыке соматовегетативно-инстинктивного и психомоторного уровней нервно-психического реагирования (по В.В. Ковалеву), то есть в дошкольном и младшем школьном возрасте. Невроз страха и депрессивный невроз, отражающие аффективный уровень реагирования, в психопатологически структурированном виде обычно возникают в младшем и среднем школьном возрасте, а психогенные варианты нервной анорексии и метафизической интоксикации (как одной из форм экзистенциального невроза), а также ипохондрический невроз характерны для подросткового и юношеского возраста, соответствующего эмоционально-идеаторному уровню нервно-психического реагирования. Триада общих неврозов (психоневрозов) в процентном отношении начинает возрастать с 10-летнего возраста и лишь к зрелому возрасту обретает доминирующее место среди прочих психогений невротического регистра. Но и клиническая картина общих неврозов во многом определяется возрастным уровнем психической зрелости. Так, невроз навязчивых состояний, возникший в младшем школьном возрасте, определяется не типичной для взрослых обсессивно-фобической симптоматикой, а проявляется в виде первичных двигательных навязчивостей (компульсий), что послужило основанием для выделения соответствующего «детского» варианта данного заболевания — «невроза навязчивых движений» (Шевченко Ю.С., 1980).

Возрастные особенности находят выражение и в наиболее актуальных сферах психики, представляющих собой источник психогенных переживаний (разлука с родителями, взаимоотношения со сверстниками, учителями), и в тематике детских страхов (животные, сказочные персонажи, инопланетяне), и в своеобразии внутренней картины

болезни. В силу психической незрелости детям свойственны слабость критики к собственным болезненным переживаниям, отсутствие активности в борьбе с болезнью, нередкое возникновение вторичного механизма «условной желательности» сохранения патологической симптоматики даже при неистерической природе заболевания. Последний возникает в силу того, что родители, реагируя на болезнь ребенка, делают его жизнь объективно легче (избавляя от чрезмерных нагрузок и обязанностей, посвящая ребенку больше времени и душевной заботы, проявляя несвойственную ранее снисходительность).

Еще одной возрастной особенностью неврозов, возникших в детском возрасте, является то, что при всех вариантах течения подростковый возраст — своего рода «краеугольный камень» их динамики. Окончание пубертата с его радикальной перестройкой психофизиологии, самосознания, социально-личностных отношений и прочим в одних случаях (при отсутствии отягощающих обстоятельств) знаменует собой разрешение или дезактуализацию детских психогенных конфликтов, редукцию невротической симптоматики, большую или меньшую гармонизацию и стабилизацию личностно-характерологической структуры. В других случаях «детские неврозы» переносятся во взрослую жизнь, подвергаются хронификации и создают основу для психогений зрелого возраста.

Индивидуальное своеобразие неврозов в их клинико-динамических вариантах определяется уникальностью и неповторимостью каждой личности, историей жизни конкретного человека, особенностями соматического, неврологического и психического преморбида и многими другими факторами. Так, наследственная отягощенность, физическая ослабленность или хроническая соматическая патология, резидуально-органическая недостаточность, гомономный или гетерономный по отношению к клинической форме невроза тип характерологической структуры, наличие общих или парциальных дизонтогенетических нарушений в интеллектуальной, эмоционально-волевой сферах или отдельных функциональных системах, влияние дополнительных психотравмирующих воздействий или саногенных факторов, своевременность и качественность оказания специализированной (прежде всего психотерапевтической) помощи и прочее определяют выраженность невротических проявлений, присоединение к ним сопутствующих и коморбидных расстройств, направленность динамики и прогноз заболевания.

В качестве иллюстрации к рассмотренному определению неврозов предлагаем следующее клиническое наблюдение.

Д. М-л, 14 лет. Обратился впервые с жалобами на навязчивые движения, раздражительность, беспокойный сон, сноговорения.

Из анамнеза. Дед по линии матери — страдал алкоголизмом. Неоднократно стационировался в психиатрическую больницу. Отец — 44 года, здоров. По характеру спокойный, замкнутый, малообщительный. Работает кузнецом. Алкоголем не злоупотребляет. Мать — 44 года, страдает ревматизмом. По характеру живая, общительная, «нервная», раздражительная. Работает инженером. Сестра — 13 лет, здорова. Общительная, энергичная. Привязана к брату, но с детства «подавляет» его своей активностью, стремлением доминировать.

Обследуемый от 2-й нормально протекавшей беременности. Роды в срок, щипцовые. Закричал сразу, вес при рождении 3270 г. Раннее развитие протекало «нормально». Ходит с года, фразовая речь к 1,5 годам. Рос подвижным, активным, общительным, впечатлительным мальчиком. Был несмелым, но выраженных страхов не проявлял. Отличался «правильностью», послушанием и общительностью. В школе с 7 лет, учится успешно, без особых трудностей. Участвует в общественной жизни, занимается музыкой, любит выступать на школьных концертах.

Перенесенные заболевания. С раннего возраста до 13,5 лет отмечался ночной энурез. В 3 года перенес дизентерию средней тяжести, в связи с чем был на месяц госпитализирован. Очень тосковал по дому, часто плакал. В 6 лет переболел корью в тяжелой форме и ветряной оспой. До 7 лет отмечались частые ангины, протекавшие с высокой температурой. С тех пор страдает хроническим тонзиллитом, частыми простудными заболеваниями.

История настоящего заболевания. В 8 лет после испуга возникли навязчивые движения головой, частые моргания. После физиотерапевтического лечения навязчивости уменьшились, но вскоре сменились повторяющимися движениями в плечевом поясе, в правой ноге, чмокающими звуками. Навязчивые движения менялись по локализации и интенсивности, но полностью не исчезали. В 6-м классе (13 лет) усилились движения головой, ногами, руками. Появилась несвойственная ранее раздражительность.

Соматически: правильного сложения, пониженного питания. АД = 110/60 мм рт. ст. По внутренним органам без особенностей.

Неврологически: влажные ладони, неустойчивая конвергенция, асимметрия лицевой иннервации, слабее VII пара справа. Сухожильные рефлексы оживлены, коленные рефлексы D > S. Двигательно неловок, медлителен.

Психический статус. В контакт вступает легко, держится естественно. Эмоционально адекватен. Тяготится навязчивыми движениями, которые в состоянии временно сдерживать. Из-за необходимости контролировать их в школе чувствует себя в постоянном напряжении, устает после занятий. Дома гиперкинезы более заметны. Наличие страхов отрицает. Себя характеризует робким, неуверенным. Любит общество сверстников, но очень застенчив. Отмечает, что в младшем возрасте был смелее, актив-

нее в общении, более уверенным в себе, свободнее отвечал на уроках. Интересы соответствуют возрасту, но преобладает игровая направленность.

Больному предложено лечение в психотерапевтическом кабинете. После 2 сеансов лечебного гипноза отмечалось уменьшение навязчивостей, однако в связи с заболеванием эпидемическим паротитом, осложнившимся орхитом, был госпитализирован в соматическую больницу и больше к детскому психиатру не обращался. Навязчивости оставались.

В 10-м классе был обследован в экспертном отделении больницы им. Ганнушкина. В выписке из истории болезни отмечено следующее. Со стороны внутренних органов патологии не выявлено, АД = 120/70 мм рт. ст. Лабораторные анализы крови, мочи без патологии. В неврологическом статусе отмечаются явления сосудистой лабильности. По заключению невропатолога — резидуальная органическая симптоматика сложного генеза. На ЭЭГ — умеренные диффузные нарушения биоэлектрической активности, свидетельствующие о явлениях раздражения глубоких структур мозга.

Психический статус: контактен, адекватен, держится с чувством дистанции, охотно дает анамнестические сведения. Считает себя застенчивым. Тяжело переживает свою болезнь, нередко бывает подавленным, «невеселым». Отмечает, что навязчивые движения усиливаются при утомлении. Устает быстро. Учится средне. В общественной жизни принимает активное участие, отличается социальной нормативностью, очень скромен. В школе поведение «безукоризненное». С товарищами отношения ровные, дружеские. По объективным данным характеризуется как несколько замкнутый, нервный, вспыльчивый, но отходчивый, чуткий, впечатлительный.

Выписан с диагнозом: «Стойкие выраженные астеноневротические реакции».

Катамнез. 19 лет, студент индустриального техникума. К 18 годам навязчивые движения значительно уменьшились, отмечались лишь изредка. В комиссии военкомата получил приписное свидетельство. После поступления в техникум вновь усилились моргания, подергивания головой. Сам пациент связывает обострение гиперкинезов с повышенной учебной нагрузкой, утомляемостью и волнениями. Устает в транспорте. Во время экзаменов расстраивается сон. После сессии отмечаются периоды затрудненного засыпания. Учебой в техникуме доволен. Планирует после его окончания поступить в институт. Общается со сверстниками, имеет друзей, встречается с девушкой. Играет на гитаре и поет в молодежном ансамбле.

В беседе с врачом эмоционален, откровенен. Наблюдаются частые моргания, подергивания головой. Замечает свои лишние движения, может их сдерживать, но это не всегда удается («хочется моргнуть, моргнешь один раз, а потом хочется еще и еще»). Отмечает учащение «тиков» при волнении, которое возникает по малейшему, самому незначительному поводу (поиск машины для перевозки музыкальных инструментов, спешка, шитье брюк, ситуация экзаменов). При этом возникают неприятные ощу-

щения («как будто кожа сухая», «что-то в груди давит»). При неудаче даже самой незначительной легко расстраивается, падает духом.

Обследован психологически. По опроснику Айзенка со средней степенью откровенности относит себя к меланхоликам с чертами эмоциональной лабильности, легко расстраивающимся, тревожным, не склонным к лидерству (экстраверсия — 11 баллов, нейротизм — 22, «ложь» — 3). Высокий показатель нейротизма говорит о выраженной эмоциональной лабильности и легкости возникновения невротических реакций.

По методике ПДО (Патохарактерологический диагностический опросник А.Е. Личко и Н.Я. Иванова) объективно диагностируется смешанный астеноистероидный тип акцентуации. Диссимуляция отсутствует, реакция эмансипации умеренная. Субъективно не относит себя ни к какому типу, достоверно отвергая меланхолический и паранойяльный. Амбивалентность в самооценке отсутствует.

По проективному рисуночному тесту Розенцвейга определяется очень низкий коэффициент групповой конформности (39,2%), что говорит о плохой адаптации обследуемого к своему социальному окружению и частом возникновении конфликтов (разного рода) с окружающими. Высокая частота экстрапунитивных реакций при редкости интрапунитивных реакций и нормальной частоте импунитивных свидетельствует о преобладании в ситуации фрустрации реакций, направленных на внешнее окружение, что говорит о неадекватной самооценке. Преобладание реакций препятственно-доминантного типа над самозащитными и упорствующими реакциями указывает на доминирование в сознании идеи препятствия и отсутствие способности решать проблемы, стоящие на пути к удовлетворению потребности.

Таким образом, данные психологического обследования юноши, дополняющие его психический статус, позволяют говорить о легкости возникновения и фиксации психогенных переживаний, обусловленных, с одной стороны, высокой ранимостью личности, а с другой — неспособностью реализовать во вне возникающую агрессию и недовольство окружающими в силу астенических особенностей, робости и высокой социальной нормативности личности. Разрядка психического напряжения, возникающего вследствие подавления непосредственных побуждений, реализуется в смещенной активности, представленной навязчивыми движениями — компульсиями.

Обсуждение. Данное наблюдение — пример неблагоприятной динамики обсессивно-компульсивного невроза (F42 по МКБ-10). Первые признаки невротического развития личности у ребенка с затяжным течением «невроза навязчивых движений» можно было отметить уже в 14 лет. Они выражались в усилении тормозимых черт характера, отмечавшихся в преморбиде, но не доходивших до степени выраженной акцентуации. Фиксация на болезненных проявлениях, появление чувства неуверенности в себе, склонность к астеническим реакциям к тому времени приобрели стойкий и постоянный характер (фаза затяжного невротического состоя-

ния). В 17 лет к описанным явлениям присоединились дистимические расстройства и аффективная неустойчивость (первый этап невротического развития личности).

При катамнестическом обследовании в 19 лет непосредственно компульсивные расстройства отходят на второй план и упрощаются до тикоидных навязчивостей (устойчивое патологическое состояние). Основное же место в клинической картине занимают приобретенные патологические черты личности в виде повышенной утомляемости, тенденции к астеноневротическим реакциям, обостряющим навязчивые тики, выраженной тревожности и тормозимости, затрудняющим социально-психологическую адаптацию юноши.

Таким образом, в момент катамнестического обследования состояние пациента может быть квалифицировано как невротическое развитие личности астенического типа вследствие неблагоприятного течения невроза навязчивых движений.

Лекция 7

СИСТЕМНЫЕ НЕВРОЗЫ И НЕВРОЗОПОДОБНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Ю.С. Шевченко

«Системные неврозы» — сборное понятие, определяющее группу психогенных заболеваний: «невротическое заикание», «невротические тики», «невротическое расстройство сна», «невротическое расстройство аппетита», «невротический энурез», «невротический энкопрез», а также, с некоторой степенью условности, элективный мутизм и психогенно возникшие патологические привычные действия.

Обращает на себя внимание то, что такие проблемы, как энурез, энкопрез, некоторые тики, нередко описываются в одном контексте с психосоматическими расстройствами. И это не случайно. Исследования, проведенные на кафедре детской и подростковой психиатрии, психотерапии и медицинской психологии РМАПО проф. Ю.Ф. Антроповым, доктором Н.А. Бобровой, говорят о том, что в природе психосоматических нарушений, как и в природе указанных выше системных расстройств, большое, а точнее сказать, обязательное, место занимают *дизонтогенетические* механизмы. Иначе трудно объяснить, почему психическая травма (а в основе психосоматических расстройств, как считается, в 90% случаях лежит психогенная депрессия, если не говорить об эндогенной и других формах депрессии), психогенные переживания выражаются в соматических расстройствах. Не случайно системные неврозы описываются и классифицируются главным образом в разделах, посвященных психическим расстройствам, преимущественным для детского возраста (в МКБ-10 это шифры F90–F98). Хотя они и встречаются у взрослых, но начинаются в детстве, тогда, когда

соответствующие функциональные системы находятся в периоде активного созревания либо еще недостаточно стабилизировались. Трудно даже представить, какой должна быть сила психогенного стресса, чтобы взрослый человек, ранее свободно владевший речью, вдруг начал заикаться либо чтобы у него возник психогенный энурез.

В то же время факт, что ребенок в ответ, например, на испуг собакой дал невротическую реакцию в виде энуреза, тиков или заикания, а не ограничился только страхом собак, у специалистов по детской психиатрии не вызывает удивления. Другой вопрос: почему это системное расстройство сохраняется и после изживания психотравмы, несмотря на то что ребенок уже давно не боится собак?

Все системные неврозы характеризуются доминированием в клинической картине соматовегетативных или двигательных (в том числе речедвигательных) нарушений, тех нарушений, которые формируются в постнатальном онтогенезе. При этом психогенные эмоциональные и общеневротические расстройства стоят на втором плане, как бы в тени ведущего функционального нарушения. Характерно, что психогенных системных расстройств у детей гораздо больше, чем традиционных психоневрозов, типичных для взрослых пациентов.

«Три кита» общей неврозологии — это обсессивный, истерический, астенический неврозы. Сюда иногда относят депрессивный невроз, ипохондрический невроз, но это, скорее, реактивные состояния, протекающие на невротическом уровне. Большое место системных неврозов в психопатологии детского возраста обусловлено преобладанием в этом возрасте соматовегетативного и психомоторного уровней нервно-психического реагирования. В свое время Владимир Викторович Ковалев выделил несколько уровней невротического реагирования, в частности соматовегетативный, который определяет возраст от 0 до 3 лет, когда активно формируются, созревают функции управления вегетативной сферой и, кроме того, инстинктивной. С течением времени Владимир Викторович стал говорить о «соматовегетативно-инстинктивном» уровне нервно-психического реагирования, потому что ребенок рождается не только с набором соматических функций, но и с определенным поведенческим набором. Где тонко, там и рвется. Поражается растущий и формирующийся системный конгломерат. В связи с этим любая вредность, воздействующая на ребенка в данном возрасте, вызывает прежде всего соматовегетативные и инстинктивно-поведенческие расстройства, то есть клинически выражается в невропатоподобной симптоматике или «синдроме повышенной нервно-рефлек-

торной возбудимости» по терминологии детских неврологов. С другой стороны, и сама невропатия, как первичная, наследственно-конституциональная аномалия созревания нервно-психической сферы ребенка раннего возраста, проявляющаяся в неустойчивости терморегуляции, работы желудочно-кишечного тракта, вегетативно-сосудистой дистонии, затрудненном формировании биоритма «сон–бодрствование», повышенной возбудимости, слабости и нарушении сроков торможения врожденных рефлексов, отклонениях в динамике взаимоотношений в системе «мать—дитя» и прочем, сопровождается врожденными компенсаторными феноменами, облегчающими созревание соответствующих функциональных систем. Соответственно такие феномены, как сосание пальца, раскачивания и другие двигательные стереотипии, недержание мочи и кала, страх новизны и усиленный симбиоз с матерью до 3–4 лет, как правило, не расцениваются в качестве болезненных симптомов, тогда как диагноз «невропатия» (конституциональной, энцефалопатической или смешанной природы) считается правомерным также до этого возрастного диапазона.

В этом возрасте соматовегетативно-инстинктивный уровень нервно-психического реагирования сменяется психомоторным. С этого возраста явления невропатии, если они не полностью компенсировались, остаются в качестве *locus minoris* в структуре иного конституционального качества, а отмеченные выше приспособительные феномены при их сохранении должны рассматриваться как архаические первично-дизонтогенетические (неврозоподобные) симптомы. Если же врожденные инстинктивные модели в виде энуреза, энкопреза, стереотипных действий редуцировали, но вновь возникли в качестве вторично-дизонтогенетических регрессивных феноменов в более старшем возрасте под влиянием психогенных факторов, то их необходимо оценивать как проявления того или иного системного невроза.

Следует сказать, что понятие «системный невроз» принимается не всеми и критикуется рядом авторов. В частности, профессор А.М. Свядощ, петербургские детские психиатры В.И. Гарбузов, А.И. Захаров, Д.Н. Исаев усматривают противоречие в противопоставлении системных неврозов общим неврозам и говорят, что любой системный невроз может быть вписан в один из трех общих неврозов. Близкую точку зрения высказывает московский детский психиатр-психотерапевт М.И. Буянов. Владимир Викторович Ковалев в свое время отмечал то, что такое достаточно схематическое вложение системных неврозов в прокрустово ложе психоневрозов не очень соответствует клинике, по-

требностям терапии, реабилитации и это во многом искусственная позиция, поскольку динамика системных неврозов также не вписывается в динамику классических психоневрозов. При системных неврозах и методы лечения, и реабилитация больных не такие, как при общих неврозах. По большому счету, трудно сказать, что легче вылечить: истерический невроз (при котором конверсионная симптоматика динамически спаяна с общеневротическими проявлениями психогении) или заикание (при котором вторично-дизонтогенетическое системное расстройство на этапе невротического состояния приобретает относительную автономию и может сохраняться, несмотря на положительную динамику личностного конфликта).

Этиология системных неврозов у детей и подростков также говорит о том, что это не то же, что истерия, неврастения или невроз навязчивых состояний, поскольку чаще всего нарушению той или иной функции предшествует психическая травма шокового или субшокового характера, сопровождающаяся испугом. Родители ребенка нередко называют точную дату возникновения системного расстройства. Системные неврозы в этом смысле ближе к реактивным состояниям, протекающим на невротическом уровне (депрессивный невроз, невроз страха), а не к общим неврозам, причина которых — сама психотравма — часто трудновыявляема, а иногда и не выявляется вовсе. При системных же неврозах, как правило, находится какая-то конкретная причина, обусловившая их возникновение. Это также отличает их от общих неврозов.

Почвой для системных неврозов служат чаще всего сохраняющиеся явления *невропатии*, то есть состояния врожденной соматовегетативной недостаточности.

Неспособность ребенка безболезненно, на психологическом уровне возрастной зрелости переработать психотравмирующую информацию определяет функциональный регресс на предыдущий уровень нервно-психического реагирования (например, с психомоторного на соматовегетативно-инстинктивный). Это сопровождается оживлением психосоматических феноменов (которые вместе с хронической невротической депрессией могут обусловить то или иное соматоформное, то есть собственно психосоматическое, расстройство), а также актуализацией архаических компенсаторных феноменов, способных трансформироваться в невротический энурез, невротический энкопрез, психогенные патологические привычные действия, то есть в системные неврозы.

Вторым частым компонентом почвы оказывается *резидуальная церебрально-органическая недостаточность*, та самая «минимальная мозговая дисфункция», которая служит предпосылкой для того, чтобы ребенок отреагировал невротически. Даже эпидемиологические исследования подтверждают: в тех случаях, когда мозг полноценен, он гораздо чаще справляется с жизненными испытаниями, которые выпадают на долю каждого человека. Как правило, при неврозах речь не идет о каких-то катастрофических ситуациях, на которые более или менее стрессогенно реагирует каждый человек. Речь идет о таких жизненных испытаниях, которые один ребенок выдерживает, а другой — нет, и во многом это обусловлено полноценностью или неполноценностью его мозгового аппарата, его зрелостью или незрелостью.

Перинатальная энцефалопатия определяет нарушение формирования функциональных блоков мозга (по А.Р. Лурия), отвечающих за энергетическое обеспечение организма (I, подкорково-стволовой блок, созревание которого заканчивается к году); операциональный, сенсомоторный синтез внешней и внутрителесной информации (II, корково-межполушарный блок, созревание которого завершается к семи годам жизни ребенка); регуляцию всех психических функций человека, а через них и всех систем организма (III, лобно-фронтальный блок, созревание которого продолжается до подросткового возраста включительно). Соответственно органическая неполноценность или функциональная незрелость нижележащих блоков возлагает на высший уровень мозговой организации дополнительные компенсаторные нагрузки, с которыми он не всегда может справиться даже при собственной изначальной сохранности. Отсюда становится понятным известный парадокс, характерный для детей с резидуально-органической церебральной недостаточностью — эти дети либо хорошо учатся, но часто болеют, либо сохраняют свое здоровье за счет школьной успеваемости. Психическая же травма для таких детей может оказаться «последней каплей», переполняющей чашу компенсаторных возможностей.

На основании данных корреляционного анализа ЭЭГ М.И. Лохов и Ю.А. Фесенко пришли к выводу о том, что в процессе онтогенеза нормальные (опережающие со стороны правой нижнетеменной зоны) взаимоотношения в диапазоне частот 4–8 Гц между структурами коры головного мозга формируются к 2–3 годам, тогда как при тяжелых формах заикания и других пограничных психических расстройствах у детей имеет место сопряженное торможение теменно-затылочной зоны

правого полушария головного мозга и ограничение связей этой зоны с другими структурами, способными снять или уменьшить такое торможение. Поэтому все указанные расстройства (заикание, синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ), тики, энурез), развивающиеся на почве минимальной мозговой дисфункции (ММД) в возрасте от 3 до 11 лет и старше, можно охарактеризовать как своеобразную задержку созревания взаимоотношений между анализаторными зонами коры и другими структурами головного мозга. Конкретные внешние клинические проявления внешне патологических, а изначально защитных реакций в каждом отдельном случае определяются вариантом нарушенного взаимодействия между анализаторными и другими зонами коры и подкорковыми структурами. Следует отметить, что авторы не разделяют рассматриваемые системные расстройства на первично-дизонтогенетические (неврозоподобные, связанные с конституциональной незрелостью соответствующей функциональной системы) и вторично-дизонтогенетические (которые, в свою очередь, подразделяются нами на невротические и неврозоподобные или энцефалопатические, обусловленные декомпенсацией резидуально-органической церебральной недостаточности).

Патогенез системных неврозов недостаточно изучен, и ведущей проблемой при этом является замыкание общих психофизиологических механизмов психогений (которые отражаются в фоновых общеневротических расстройствах, таких как эмоциональная лабильность, раздражительность, капризность, плаксивость, страхи, нарушения сна, аппетита) на той или иной функциональной системе. Иными словами, основная проблема патогенеза системных неврозов — проблема «выбора органа». Владимир Николаевич Мясищев выделял два механизма такой избирательности. Первый — приобретенная соматогенно обусловленная, или врожденная, в том числе генетически обусловленная, слабость той или иной функциональной системы (например, системы речедвигательных механизмов, регуляции мочеиспускания). При этом слабость функциональной системы может в большей или меньшей степени проявляться в ее центральных механизмах: при заикании — это внутренняя речь, при энурезе — это фазы сна. В некоторых случаях эта слабость включает еще и периферические звенья — чувствительные и/или исполнительные: повышенный тонус мышц голосовых связок, неустойчивость диафрагмального дыхания, вялость артикуляторных мышц, если речь идет о заикании; слабость сфинктера, дистония детрузора при энурезе.

Второй механизм, который выделял В.Н. Мясищев, — возникающая и патологически закрепившаяся условно-рефлекторная связь между состоянием аффекта и тем или иным видом расстройства функции или деятельности, которые наиболее выражены в момент аффективного напряжения. Эта связь проявляется в том, что любое волнение автоматически, условно-рефлекторно, «замыкается» на заинтересованную функциональную систему, вызывая ее расстройство. Такая условно-рефлекторная связь и реализует нарушение той или иной деятельности при неврозе. Страх речи и даже естественное «рабочее волнение» усиливает запинки при невротическом заикании, невротический энурез возникает на фоне кошмарных сновидений.

Преодолению зафиксировавшегося косного условно-рефлекторного механизма системного расстройства и восстановлению нарушенной регуляции функции может мешать *слабость звена обратной афферентации* в процессе соответствующей деятельности (восприятие качества собственной речи, позыва на мочеиспускание или дефекацию, осознание собственных тиков или привычных, автоматизированных движений и действий). Это, в частности, может быть обусловлено незрелостью II функционального блока мозга, ответственного за ориентировку в собственном теле.

Знакомство с этологией заставляет согласиться с тем, что абсолютно бессмысленного поведения, бессмысленных реакций не бывает. Реакции, поведение могут быть архаичными, малоэффективными, устаревшими, несоответствующими возрасту и ситуации, но полностью бессмысленными они не бывают: если человек начинает мочиться во сне, говорить с запинками, совершать стереотипные движения при засыпании, грызть ногти, выдергивать собственные волосы, молчать при обращении к нему — это ему что-то дает.

Так, созревание и дифференциация в постнатальном онтогенезе медленного сна и его фаз предполагают помимо включения наследственно-генетической программы наличие хотя бы минимально достаточных внешних условий ее реализации. К числу последних относится достаточное обеспечение биоритма «сон–бодрствование», навязываемого внешними режимными моментами — активным общением с ребенком, когда он не спит, и его успокоением при отходе ко сну, что достигается успокаивающей ритмической стимуляцией в виде укачиваний, колыбельных песен или предоставлении соски-пустышки. При отсутствии или недостаточности этих условий (например, воспитание в доме ребенка или иные причины сенсорной и эмоциональной депривации, ошибочные установки в воспитательном подходе родителей) включаются врожденные компенсаторные механизмы саморегуляции ритма засыпания

(1–3 в секунду). Они реализуются в форме раскачиваний (яктации) или сосания пальца и выражены тем интенсивнее, чем больше дефицит внешних источников медленного ритма и степень незрелости мозговых механизмов медленного сна. Такова природа соответствующих первично-дизонтогенетических вариантов патологических привычных действий.

При первично-дизонтогенетическом энурезе причиной его компенсаторного возникновения является профундосомния, то есть патологически глубокий, гиперсинхронизированный медленный сон, сон без сновидений. В этих случаях мощный вегетативный пароксизм в форме мочевыделения, возникающий через полтора часа после засыпания (время первой смены медленного сна парадоксальным), выступает как саморегулирующий десинхронизирующий стимул, то есть как первично-компенсаторный феномен, облегчающий включение и созревание «быстрого» сна.

То есть в формировании того или иного системного расстройства всегда присутствует *первично-компенсаторное значение* наблюдаемого феномена. Иными словами, если не переработанная на сознательном уровне психотравмирующая информация вызывает нарушения сна (а сон, как известно, есть последняя баррикада, защищающая человека от невроза), то само нарушение его ритмов способно вызвать те же врожденные, филогенетически отработанные компенсаторные феномены, которые обеспечивали созревание этих ритмов в раннем возрасте. А вот почему тот или иной архаический феномен в положенное время не оттормаживается, почему он не заменяется более зрелым способом адаптации, компенсации, саморегуляции — требует своего объяснения. Аналогичным образом и в психоанализе: проблема не в том, что есть несовершенные невротические психологические защиты, а в том, что инфантильные, архаические защиты не заменяются более зрелыми, соответствующими и возрасту, и условиям жизни. Сама же психологическая защита нужна человеку, и если отсутствует способность защищаться на соответствующем возрасту уровне, то в ход пускается «устаревшее» оружие. Как говорится: «За неимением гербовой пишут на простой (бумаге)».

Другое дело, что любой компенсаторный феномен может с течением времени превратиться в гиперкомпенсаторный, стать неадекватно универсальным, что делает его условно патологическим, а затем и явно патологическим. Его ригидная фиксация (особенно легко возникающая благодаря «органической» и/или невротической инертности высших нервных процессов) затрудняет дозревание и совершенствование функциональной системы, все более отстающей от возрастных «требований времени», что уже само по себе может стать психогенным невротизирующим фактором, порождающим вторичные и третичные проблемы.

Здесь уместно напомнить, что так называемые «сенситивные периоды» развития характеризуются не только возрастом, оптимальным для становления тех или иных функций, свойств или качеств психики, по миновании которого их спонтанного дозревания уже на происходит. Сенситивные периоды существуют и для оттормо жения, субординации или элевирования устаревших способов адаптации. Если сенситивный период миновал, а изживший себя способ адаптивного приспособления или овладения соответствующим образом не трансформировался, он сохраняется в качестве эдакого «архаического флюса», затрудняющего становление более зрелых адаптационных механизмов. Так, затянувшееся использование соски-пустышки может привести к тому, что ребенок включает сосательные движения в формирующиеся речедвигательные автоматизмы, что приводит к аномальному звукопроизношению.

О том, что у ребенка ночное недержание мочи (точнее, непроизвольное упускание мочи во время сна) имеет патологический характер, родители догадываются, ориентируясь на тот факт, что у большинства детей в том же возрасте подобного не отмечается. А какой энурез имеется в виду, когда специалист выставляет этот диагноз (официально лишь подтверждая то, что родителям и без того известно)? Вторичное это нарушение уже сформированного навыка опрятности или это первичный энурез?

Дело в том, что навык опрятности формируется не с рождения; он формируется в первые годы жизни и считается нормальным, что до 3–4 лет ребенок мочится по ночам. Как было отмечено выше, диагноз «невропатия» ставится до 3 лет, а «энурез» — после 3 лет. Приведенная параллель подтверждает роль механизма дизонтогенеза (по типу ретардации или регресса) в возникновении этих расстройств. Отсюда возникает необходимость знать закономерности нормального развития, нормального онтогенеза, ибо в каждом возрасте существует сенситивный период для созревания определенного вида деятельности, для формирования определенного навыка, для овладения определенным умением. Даже формальные знания в контексте общего онтогенеза могут быть либо преждевременными, либо запоздавшими, например сведения о том, как появляются дети.

В научно-популярном сериале BBC о животных есть такой сюжет: кто-то научил обезьян разбивать орехи с помощью камней, и большинство стало уметь это делать. А те, кто в младенчестве, до 5 лет, не усвоил этого навыка, так и не смогли им овладеть. Так, в частности,

произошло с обезьяной, у которой в первые годы жизни ведущая рука была повреждена. Рука потом выздоровела, но сенситивный период для овладения ручной умелостью оказался пропущенным. Выше уже говорилось, что сенситивный период оптимален как для усвоения чего-то нового, так и для оторможения чего-то старого, архаичного. Чтобы что-то построить, надо что-то разрушить, а развитие ребенка идет по такой схеме: шаг назад — два шага вперед, потому что для определенного рывка нужна существенная мобилизация, может быть, даже в ущерб тому, что уже неплохо функционирует. Мы знаем, как приятно смотреть на детей, на их движения, по-животному грациозные, приятно смотреть и на созревших молодых людей, на их пластичные и точные движения, тогда как подросток вызывает впечатление эдакого «гадкого утенка». Да и сами подростки по этому поводу переживают, а порой испытывают дисморфофобические проблемы. Отмеченные моменты онтогенеза (функциональный регресс — «шаг назад» с мобилизацией и напряжением всего организма перед рывком на новый возрастной уровень) объясняет нередкий разрыв «слабого звена» в виде той или иной функциональной системы, который может произойти в период возрастных кризов без каких-либо дополнительных вредностей. В этих случаях речь идет о вторично-дизонтогенетических неврозоподобных (энцефалопатических) состояниях, возникающих, как правило, вследствие декомпенсации резидуально-органической церебральной недостаточности в период возрастных кризов либо под влиянием соматических вредностей.

К проблеме ригидности патологически функционирующей системы относится еще один механизм патогенеза системных неврозов, механизм, который академик Наталья Петровна Бехтерева называет «*устойчивым патологическим состоянием*». Здесь речь идет о том, что все то, что не оттормозилось в сенситивный период, либо то, что нарушено и вовремя не восстановлено, становится частью общего гомеостаза, зафиксировавшись в долговременной памяти. Поэтому, когда лечишь одним препаратом или используешь узконаправленный психотерапевтический прием и в систему внедряешь одно изменение, то закон системы предполагает предпочтительность плохой стабильности хорошему стрессу. Включаются защитные стабилизирующие механизмы функционирующей системы, и все возвращается на круги своя. Поэтому, даже когда речь идет о выхолощенном симптомокомплексе, полностью утратившем компенсаторный смысл, выздоровление само по себе, как правило, не происходит. Нет уже личностных проблем, от-

звучали невротические конфликты, а несовершенная, патологическая функциональная система продолжает работать по-прежнему, потому что организм так уже приспособился и другого навыка нет.

Отсюда вытекает еще один важный момент. Когда мы говорим о системных неврозах, то здесь *отсутствует параллелизм между динамикой невроза как психогенной болезни и динамикой ведущего синдрома* как нарушенного, врожденного или приобретенного, соматовегетативного или психомоторного навыка, в том числе речевого. Иными словами, собственно психогения, если это невроз, а стало быть, болезнь личности (с ведущим системным расстройством) имеет свою динамику. По В.В. Ковалеву это преневротические расстройства или моносимптомные невротические реакции; невротическое состояние как устойчивый полиморфный психопатологический и личностный конгломерат; невротическое формирование личности (или невротическое развитие у взрослых пациентов). А динамика синдрома, системного расстройства (так же как и динамика психосоматического синдрома психогенной природы) не всегда совпадает с этими этапами. Есть этап преходящих дисфункций, который сменяется этапом устойчивого патологического функционального стереотипа и, наконец, этапом вторичных личностных реакций на имеющееся нарушение (если речь идет о соматических расстройствах, то это этап психосоматической болезни).

Когда дело касается ребенка, то наличие или отсутствие вторичных реакций зависит от степени личностной, возрастной зрелости, уровня его самосознания, способности к рефлексии. Поэтому ребенок, невротически прореагировавший на испуг, на нелады в семье, которые обусловили его психогенное заболевание, в то же самое время может быть совершенно равнодушен к своему системному расстройству до тех пор, пока оно не начнет ему мешать, вызывать дискомфорт. Отсюда отсутствие параллелизма между динамикой психогении и динамикой дизонтогенетического синдрома в рамках системного невроза.

Таким образом, внутренняя картина болезни у ребенка с системным неврозом (так же как и у ребенка с неврозоподобным системным расстройством) может характеризоваться возрастной анозогнозией, «органической» некритичностью, проявляться адекватной реакцией на системную дисфункцию либо определяться вторичной невротической реакцией с депрессивно-ипохондрическими, истерическими или тревожно-фобическими наслоениями. Понятно, что у детей с системными неврозами вторичные невротические реакции на возникший энурез,

энкопрез, тики, заикание возникают, как правило, гораздо раньше, чем у детей с теми же расстройствами первично-дизонтогенетической природы (в силу личностной незрелости) либо у детей с системными синдромами вторично-энцефалопатической природы (вследствие недостаточной критичности к имеющемуся расстройству).

Именно вторичная личностная реакция на имеющуюся дисфункцию обусловливает еще один патогенетический механизм системных неврозов, а именно, *эмоциональное напряжение в связи с тревожным ожиданием неудачи* выполнения соответствующего действия или физиологического навыка. Этот механизм аналогичен тем, что лежат в основе синдрома или невроза тревожного ожидания (описанного Э. Крепелином), центральным психопатологическим звеном которого служит так называемая «дисфункциофобия». Страх неудачи в выполнении того или иного навыка дезавтоматизирует последний, вплоть до полной невозможности его осуществления. Как только человек начинает думать о том, как он ходит, дышит, глотает, засыпает, говорит или сексуально возбуждается, то есть начинает контролировать то, что в контроле не нуждается, тотчас же распадается соответствующая врожденная или приобретенная и автоматизированная функция. Возникшие затруднения фиксируют страх неудачи — дисфункциофобию, формируя порочный круг синдрома тревожного ожидания. При этом серьезную психотерапевтическую проблему представляет не простое уменьшение психического напряжения, но и снятие оценочного мотива при реализации соответствующей деятельности и исправление патопсихологического механизма «сдвига мотива на цель». Последний проявляется в том, что человек начинает больше думать не о содержании своей деятельности, а о ее форме (идти, чтобы не споткнуться; дышать, чтобы не задохнуться; глотать, чтобы не подавиться; говорить, чтобы не заикнуться).

Факторы почвы, первичные и вторичные психогенные механизмы вступают в сложное диалектическое взаимодействие, определяющее *саморазвитие системного невроза*, его ситуационно-возрастную динамику. Например, сенситивный от рождения ребенок не смотрит в глаза при общении, тем самым недополучая около 65% ответной информации, передаваемой невербальными средствами общения (поза, мимика, жест), что затрудняет эмоционально-когнитивную ориентировку в ситуации взаимодействия с окружающими. У последних его поведение может спровоцировать подозрительность, раздражение и агрессию (не смотрит в глаза, значит, обманывает, что-то скрывает, презирает или

боится). Соответствующая реакция окружающих вызывает у ребенка неприятные эмоции, волнение, неуверенность, актуализирует оценочный мотив деятельности, что провоцирует страх общения и ухудшает речь. Неудача в коммуникации порождает комплекс неполноценности, социофобические реакции, сопровождающиеся псевдоаутистическим поведением — ограничением социальных контактов. Такое поведение затрудняет процесс социализации, что дегармонизирует личность до формирования краевой («нажитой») психопатии тормозимого круга. Иными словами, дизонтогенез на уровне системы, психической функции обусловливает дизонтогенез на уровне личности, психопатизацию.

Говоря о системных неврозах как о психогенных заболеваниях и о той роли, которую играют в их возникновении и динамике дизонтогенетические и резидуально-органические факторы, нельзя не остановиться на более общей *проблеме функционального* и *органического*. Мозговая организация психических функций определяет тот факт, что те же самые симптомы, причиной которых является эмоциональный стресс, могут быть вызваны первичным поражением соответствующих церебральных структур. В этих случаях говорят об «органическом заикании», «органических тиках», «органическом» энурезе, энкопрезе.

Роль резидуально-органических, соматогенных и конституциональных факторов (таких как невропатия, психофизический инфантилизм, тревожно-мнительные черты характера, минимальная мозговая дисфункция, эндокринная недостаточность, соматическая ослабленность) в возникновении и течении системных расстройств требует мультидисциплинарного подхода к их диагностике и лечению. Основа такого подхода видится прежде всего в сближении позиций их психопатологического, неврологического и социально-психологического изучения.

Известный невролог-вегетолог профессор А.М. Вейн всю патологию нервной системы подразделяет на два класса: органические и психогенные заболевания, исключая термин «функциональная патология мозга» как недостаточно строгий и малоинформативный на том основании, что функциональные нарушения обязательно возникают как при органических, так и при психогенных формах патологии. К числу органических форм патологии головного мозга предлагается относить такие, в основе которых лежат морфологические или «специфические биохимические» нарушения.

В приведенном положении, на наш взгляд (Ковалев В.В., Шевченко Ю.С.), допущено определенное смешение этиологического, патоге-

нетического и клинического содержания, что может привести к необоснованному доминированию критериев негативного диагноза неврозов (а именно, диагноза на основе исключения органической патологии, которая, как известно, в качестве «почвы» обнаруживается более чем у 60% невротиков). «Специфичность» биохимических нарушений (которая при неврозах никем не доказана), на наш взгляд, не исключает ни их функционального характера, ни психогенной природы невроза, диагностика которого основывается прежде всего на позитивных критериях (невроз, даже системный — это в первую очередь болезнь личности, представленной в ее межличностных и внутриличностных отношениях). Таким образом, если в качестве синонима понятия «невротическое» термин «функциональное» действительно малоинформативен, поскольку не отражает нозологической специфичности расстройства, то в синдромальном и, возможно, патогенетическом смысле он сохраняет свое значение. Во-первых, понятие функционального отражает существование промежуточных и переходных форм между психогенными и органическими заболеваниями, а во-вторых, объясняет наличие общих механизмов в патогенезе невротических и неврозоподобных состояний. Последнее настраивает на то, чтобы современная психотерапия переставала быть в определенном смысле «безмозглой».

Современные исследования в известной степени стирают традиционные понятия о структурном и функциональном применительно к рассматриваемой проблеме. Доказана полифункциональность большинства локальных анатомических структур («малых областей мозга», или «отдельных зон», по Н.П. Бехтеревой), таких как лимбико-ретикулярный комплекс, таламус, хвостатое ядро. В основе этой полифункциональности лежат множественные дивергентные, петельные и круговые связи каждой мозговой структуры с другими участками коры и подкорки, а также полихимизм синаптического аппарата самих этих структур (наличие в пределах одного и того же анатомического образования ГАМК-, серотонин-, дофаминергических синапсов). Это обусловливает разнообразие клинических проявлений при одной и той же локализации поражения (от мнестических и эмоциональных до двигательных и соматовегетативных) при неврозоподобных состояниях органической природы. При этом время органического повреждения той или иной мозговой структуры (у детей это нередко перинатальный период) и возраст его клинического проявления в виде нарушенного становления или совершенствования той или иной функции могут отстоять друг от друга на

несколько лет, что создает эффект «света потухшей звезды» (Скворцов И.А.). Кроме того, жесткая специфичность некоторых зон — своеобразного скелета той или иной системы, обеспечивающей определенное действие или переживание конкретной эмоции, обусловливает обязательность ее включения в психо- и патогенез невроза. Отсюда следует идентичность локализации и нейрохимии, обнаруживаемая при изучении близких по клинике органических и психогенных заболеваний, а стало быть, близость тактики их медикаментозного лечения.

Исходя из изложенного, сближение неврологических и психиатрических позиций в отношении рассматриваемой проблемы мы видим не в отказе от понятия «функциональная патология мозга» и дихотомическом делении всего многообразия клинических форм на органические и психогенные, а в признании существования общих механизмов (нейрофизиологических, биохимических, структурно-функциональных) в патогенезе как неврозоподобных состояний (особенно резидуально-органических), так и неврозов (особенно с затяжной динамикой, характеризующейся стойкостью и инертностью функциональных нарушений), а также возможности существования сочетанных и переходных форм. Примером может быть социофобический невроз у подростка с неврозоподобным заиканием. Известно, что как в психиатрии, так и в неврологии симптомы компенсации (со стороны морфологически полноценных образований мозга) в значительной степени преобладают над симптомами ущерба (Сухарева Г.Е., 1957). Более того, при «минимальной мозговой дисфункции» как варианте энцефалопатии, в основе которой лежат мелкие повреждения мозга подкорковой (при гипоксии у недоношенных) или корковой локализации (Лохов М.И., Фесенко Ю.А., 2005), обнаруживаются не столько симптомы выпадения, сколько признаки измененной реактивности мозга и дизонтогенеза его функций.

Сложность взаимоотношения специфических и неспецифических механизмов психо- и патогенеза функциональных нарушений особенно четко проявляется при возникновении невроза на фоне резидуально-органической недостаточности головного мозга. В клинике это выражается как в полиморфизме расстройств, увеличивающемся за счет присоединения церебрастенических, неврозоподобных и других признаков декомпенсации церебрально-органической недостаточности к собственно невротическим проявлениям, так и в склонности последних к непрерывному затяжному течению с инертной фиксацией тех или иных системных нарушений, их отрывом от общеневротической симптоматики.

Таблица 7.1

Дифференциация клинических вариантов энуреза

Критерий	Системный невроз	Первично-дизонтогенетический вариант (неврозоподобный)	Энцефалопатический вариант (неврозоподобный)
Наследственная отягощенность	Нехарактерна	До 71% случаев энурез имеет «семейный» характер	Нехарактерна
Время возникновения ведущего синдрома	Всегда вторичный, после (не менее чем год) периода сформированного навыка опрятности	Первичный, отмечается с рождения	Вторичный
Причина	Острая или подострая психическая травма. Иногда начинается с дневного недержания мочи	Без видимой причины	После астенизирующего заболевания, церебральной вредности или на фоне возрастного криза
Характеристика системного расстройства	Затрудненное засыпание, беспокойный сон, кошмарные сновидения, сомнамбулизм. После упускания мочи ребенок просыпается	Сон «мертвый», без сновидений — профундосомния. Упускание мочи в конце медленной фазы сна (через 90 мин после засыпания). Энурез ограничивается одним эпизодом за ночь	Нарушены обе фазы сна (медленная и парадоксальная). Повторные энуретические эпизоды в течение ночи. Может сочетаться с дневным энурезом и энкопрезом
Характеристика психического статуса	Общеневротическая симптоматика, зависящая от динамики психотравмирующей ситуации. Тревожное ожидание нового упускания мочи, комплекс неполноценности либо истерические реакции	Отсутствие психических отклонений или наличие общих либо парциальных проявлений незрелости. Отношение к расстройству анозогнозическое, адекватное либо формально критическое	Более или менее выраженные психоорганические, в частности церебрастенические, расстройства, расторможенность, дефицит внимания. Отношение к энурезу некритичное, а к лечению — пассивное вплоть до пубертатного возраста
Динамика и прогноз	Динамика определяется сохранением или разрешением психотравмирующей ситуации. В отношении системного расстройства прогноз благоприятный. При затяжном течении возможен переход невроза в невротическое развитие личности по астеническому или аффективно-возбудимому типу	Динамика чаще благоприятная (при отсутствии соматогенных и психогенных вредностей). Созревание функциональной системы происходит к пубертатному возрасту даже без специального лечения. Личностная динамика зависит от воспитательного подхода	Динамика монотонная, зависит от степени компенсации резидуально-органической церебральной недостаточности. Дополнительные соматические вредности, астенизирующие нагрузки ухудшают энурез, вызывают рецидивы. Стойкая компенсация наступает по окончании пубертатного возраста

В психиатрической и психотерапевтической практике чаще всего приходится иметь дело с системными дисфункциями в рамках психогений (неврозы на органически полноценной или неполноценной почве), парциальных или общих задержек психического развития (первично-дизонтогенетические неврозоподобные состояния), остаточных явлений раннего органического поражения головного мозга (вторично-энцефалопатические неврозоподобные состояния). Соответственно роль и содержание психотерапевтических и психокоррекционных воздействий в комплексе лечебных мероприятий должна ориентироваться на клиническую форму системного расстройства, а также на этап его динамики.

При этом воздействие на ведущий синдром, направленное на восстановление нарушенной функции, на исправление неправильно сложившейся функциональной системы либо на изначальное формирование своевременно не созревшего навыка, подразумевает понимание основных механизмов зрелой функциональной системы и закономерностей их формирования в онтогенезе (Буторина Н.Е., Ретюнский К.Ю., 2005).

Проиллюстрируем вышеизложенное на конкретной клинической модели — неорганическом энурезе (F98.0), относимом в МКБ-10 к «другим поведенческим и эмоциональным расстройствам, начинающимся обычно в детском и подростковом возрасте», и включающем под одним шифром как психогенные варианты расстройства, так и непсихогенные (первичные и вторичные).

В *табл. 7.1* приведены основные критерии разграничения клинических вариантов функционального энуреза, которые могут быть использованы для аналогичной дифференциации других системных расстройств у детей и подростков.

Как будет показано ниже, и психотерапия, и медикаментозное лечение функционального энуреза включают как общие позиции для разных клинических вариантов синдрома-болезни, так и принципиально различные в зависимости от того, относится ли данное дизонтогенетическое расстройство к психогениям, резидуально-органическим состояниям или к первичным эволютивно-дизонтогенетическим нарушениям.

Психотерапия энуреза

В некоторых случаях для тех детей, которые не тяготятся своей болезнью и не осознают деструктивности собственного поведения, используют симптомы для манипулирования окружающими, не хо-

тят лечиться, необходимое условие формирования адекватной внутренней картины болезни — необходимость смоделировать реальную ситуацию, когда ребенок на собственном опыте может почувствовать неприятные последствия своего расстройства. Только добившись чувственного осознания ребенком того, что говорить без запинок, засыпать без раскачиваний, просыпаться сухим, избавится от энкопреза, тикоидных гиперкинезов и патологических привычных действий, научиться адекватно общаться, — это важно, нужно и полезно, причем не в отдаленном абстрактном будущем, а «здесь и сейчас», можно рассчитывать на его заинтересованность в результатах лечения и активное сотрудничество в терапевтическом процессе. Если ребенок мочится во сне, то в зависимости от того, первично-дизонтогенетический у него энурез (то есть навык опрятности с рождения так и не был сформирован), вторичный энцефалопатический (неврозоподобный) или все-таки невротический энурез, терапевтические подходы будут в чем-то сходны, в чем-то различны. Если человек — невротик, то его прежде всего следует успокоить, сказать: «Это не только твоя проблема, но и проблема многих; если хочешь, мы тебе поможем»; запретить родителям упрекать ребенка (болезнью не упрекают; столкнуть с болезнью можно и нужно, но упрекать человека в том, что он болен, — смысла нет, а наказывать — тем более). Если перед нами «органик», надо прежде всего позаботиться о компенсации психоорганической основы его энуреза, уменьшении учебной нагрузки, общеукрепляющих психотерапевтических процедурах (например, провести курс процедур «гипноза-отдыха»). При первично-дизонтогенетическом энурезе важная задача психотерапии — стимуляция созревания личности и отдельных психических функций (в частности, системы «сон–бодрствование» и смены фаз «медленного» и «быстрого» сна).

Во всех случаях необходима оптимизация режима сна и отдыха. Время укладывания в постель должно быть постоянным, а продолжительность сна достаточной. В соответствии с гигиеническими нормами ребенок 4–7 лет должен спать 11 ч, 8–12 лет — 10, а 13–16 лет — 9 ч в сутки. При наличии астении показан дополнительный дневной сон. При укладывании ребенка с невротическим энурезом (у которого упускание мочи происходит на фоне кошмарных сновидений) ему внушается спокойный, глубокий сон без сновидений, легкое пробуждение в нужный момент либо надежное удержание мочи до утра. Детям с первично-дизонтогенетическим энурезом, у которых нередко отмечается профундосомния, внушаются («загадываются») приятные, яркие,

интересные, веселые и длительные сновидения при сохранении контроля за мочевым пузырем и обязательное полное пробуждение при позыве. Предупреждению профундосомнии может способствовать зарядка перед сном, сон на твердом матрасе, переворачивание спящего ребенка перед обычным временем энуретического эпизода. При вторично энцефалопатической форме системного расстройства упор во внушении (которое можно проводить в форме «материнского гипноза» по Б.З. Драпкину) делается на четкое ощущение наполнения мочевого пузыря и пробуждение именно от этого чувства. В последнем случае такая связь между ощущением и пробуждением может быть специально сформирована на сеансах аутогенной тренировки или гипноза-сна, перед которыми ребенок выпивает два стакана воды. Выведению из состояния погружения предшествует внушение наполнения мочевого пузыря с параллельным повышением уровня бодрствования.

Дезавтоматизации инертного патологического стереотипа способствует прием парадоксальной интенции. Так, В. Франкл обещал своему девятилетнему пациенту платить по доллару каждый раз, когда тот будет просыпаться мокрым. Тот крайне обрадовался этому необычному предложению и начал строить планы о том, как он истратит деньги, «заработанные» таким своеобразным способом. Ложась спать, ребенок специально настраивался на обязательное упускание мочи, тем самым дезавтоматизируя непроизвольный вегетативный навык произвольным контролем своего сознания. И чем больше он старался реализовать свой энурез, тем хуже это получалось. К концу недели вместо ожидаемых семи долларов он смог заработать только один.

Для преодоления механизма условной желательности сохранения симптома, для стимуляции заинтересованности в лечении следует связать результат излечения с новыми возможностями (поездка в спортивный лагерь, многодневный поход, интересное путешествие). Отвращение к симптому возрастает, если для лечения энцефалопатии, на фоне которой развился энурез, использовать необходимые препараты не в таблетированных, а в инъекционных формах. Таким образом, каждый укол магнезии, витаминов, пирацетама служит бихевиоральным сигналом к преодолению энуреза. Понятно, что такой прием адекватен не для каждого пациента.

Но, с другой стороны, универсальным является подход, который мы называем «три С». Первое «С» — это *самообслуживание*. Суть его — передача ответственности за последствия ночного недержания мочи, причем не как наказание, а как логический вывод. Даже дети дошколь-

ного возраста порой пытаются сами постирать обмоченное белье. А что делает мама? «Да ты плохо сделаешь, я сама». Мама взяла на себя проблему ребенка и даже не обозначила, до какого возраста. Облегчив жизнь ребенку, она осложнила его взросление.

К сожалению, не всякая мама видит смысл в том, чтобы разрешить ребенку то, что его уже интересует, но до чего он «еще не дорос». Проще запретить что-то трудное или небезопасное, чем следить за ребенком, чтобы он не обжегся, когда гладит белье, чтобы не упал в ванну при полоскании. Поэтому надо посоветовать хотя бы теперь передать ребенку ответственность: «Ты уже достаточно взрослый и вполне можешь стирать сам». Причем сам факт выполнения этого действия служит основанием для того, чтобы гордиться ребенком. Невротик может на это прореагировать вполне нормально, и стоит его похвалить: он слышит похвалу и не воспринимает данный факт как наказание. Но, с другой стороны, процедура не очень эстетическая и, естественно, вызывает внутреннее неприятие. Симптом становится проблемой. Проблемы, если они обозначены и прочувствованы, порождают и усиливают желание от них избавиться. Тем более реализация принципа самообслуживания показана недостаточно критичным «органикам» и личностно незрелым детям с первично-дизонтогенетическим энурезом.

Если ребенку некогда, поскольку он с утра идет в школу, можно посоветовать: выделите ему кастрюлю с крышкой, пусть он туда утром бросит белье — и идет в школу. А вечером, перед тем как ложиться спать, зайдет в ванну, откроет крышечку, вдохнет полной грудью и постирает. И заслужит похвалу мамы: «Я тобой горжусь».

Второе «С» — *самоконтроль*. Заводится календарик (для подростка лучше личный, для более младшего ребенка это может быть календарь, который висит на стене) и каждый день либо обводится красным кружочком, либо перечеркивается синим крестиком в соответствии с тем, проснулся ли ребенок сухим или мокрым. И на прием дети приходят с календариком. Почему? Есть такой момент: целую неделю был сухим, а перед посещением врача обмочился. «Как дела?» — «Да никак». — «Ну как же, дружочек, ты сказал, что у тебя до лечения каждую ночь было, а здесь [на календарике] — всего два раза. Ты зря на себя наговариваешь, все у тебя замечательно идет». Это первое. А второе — обратная связь: ребенок смотрит, ребенок отслеживает. Более того, мама «ненарочито» говорит: «Ой! Красный кружочек! Как я рада за тебя! Да, я вспомнила, что хотела тебе такую замечательную жвачку подарить, но с этими стирками как-то об этом забыла». Пусть думает,

а о каком подарке мама от радости вспомнит в следующий раз, если он проснется сухим.

А если синий крестик: «Ну что же, значит, ты что-то неправильно сделал». Либо лег не вовремя, либо вместо того чтобы спать, болтался, «колбасился» или подслушивал телевизор, который родители смотрели. Либо нечетко выполнил третье «С» — *самовнушение*.

Самовнушение заключается в том, что ребенок (сначала с помощью родителей, а потом самостоятельно) произносит себе на ночь формулу самоприказа. Она достаточно универсальна, а акценты в ней могут меняться в зависимости от клинической формы энуреза. Если синий крестик: «Наверное, не впечатались или плохо впечатались в память эти "волшебные слова". Надо их перепечатать». И ребенок печатными буквами переписывает всю эту, достаточно длинную формулу что исподволь нагнетает на него неприятие самого энуреза. А чтобы это не выглядело нарочитым и не воспринималось как наказание, можно сказать: «Не тот цвет выбрали для переписывания, вот и не впечаталось в память. Был синий — давай теперь возьмем красный», и т.д. Это и когнитивно-бихевиоральный прием и дополнительное косвенное внушение.

Следует проверять качество выполнения самовнушения. Иногда спрашиваешь: «Ну как?» — «Не очень». — «Ты внушаешь?» — «Внушаю». — «А что ты внушаешь?» — «Проснусь сухой». — «А я тебе разве такие волшебные слова диктовал? С таким же успехом ты можешь себе внушить, что завтра получишь "5" по физике. Поможет? Чтобы завтра получить "5" по физике, ты вчера должен был себе внушить, что сегодня придешь вовремя из школы, не будешь валять дурака, а сядешь, выучишь, проверишь, отрепетируешь, ляжешь вовремя спать, чтобы выспаться; утром проснешься бодрым, придешь в школу, будешь тянуть руку до последнего, пока тебя Иван Иванович не вызовет; к Ивану Ивановичу подойдешь бодрой и уверенной походкой, будешь говорить громко и четко и, уходя на место, напомнишь: "Иван Иванович, вы уж мне оценку поставьте"». Аналогичным должно быть внушение навыка опрятности, а не так: «проснулся — сухой». Внушение программирует все, что должно случиться, то есть весь алгоритм ночного времяпрепровождения необходимо отметить, и тогда организму ясно, что выполнять.

Вот канва текста самовнушения, которая наполняется конкретным содержанием в соответствии с той или иной формой энуреза как синдрома-болезни.

Волшебные слова на ночь: «*Сейчас я засну, быстро и легко* (для невротика подчеркнуть особо), *буду спать спокойно*» (для дизонтогенетического пациента: *«и буду видеть яркие цветные приятные сны»*, для преодоления профундосомнии и стимуляции созревания быстрой фазы сна). А парадоксальный сон нужен потому, что сновидение — это последняя возможность отреагировать невыплеснутые днем эмоции. И получается, что незрелый ребенок более невротичен, чем зрелый: у него нет этой защитной функции, нет аппарата изживания тех проблем, которые нельзя психологически переработать в бодрствующем состоянии. И здесь мы как бы навязываем то, что лежит в его зоне ближайшего развития, — сновидения. Они у него есть, но настолько кратковременные, что он их не помнит.

«Но как бы крепко я ни спал, я обязательно почувствую тот момент, когда захочу в туалет. Я почувствую его также ясно и четко, как чувствую это днем». Здесь следует сделать паузу. Ребенок находится на этапе наглядно-действенного и конкретно-образного мышления. Поэтому, если эту фразу не сопроводить «картинкой», она работать не будет, потому что этой картинки у него нет. Дальше психотерапевт говорит: «Отложи ручку, пусть рука у тебя отдохнет. Я хочу у тебя спросить: днем есть такие проблемы?» — «Нет, днем все нормально». — «И ты вовремя идешь в туалет по малой нужде?» — «Да, конечно». — «А как ты об этом узнаешь?» — «Чувствую». — «Отлично. А что ты чувствуешь?» Пауза. Если никто не просил картинку нарисовать, то она и не нарисуется. «Ну на что это похоже? Как ты чувствуешь? Не можешь сказать? Ну хорошо». Тогда дается задание маме: «Мама, в следующий раз, когда ваш ребенок днем направится в туалет, вы его притормозите и спросите: "Ты куда?" — "В туалет". — "Зачем?" — "По малой нужде". — "А как ты об этом узнал?" — "Почувствовал". — "А что ты почувствовал?" — "Не знаю". — "Ну давай подумаем". — "Мама, мне сейчас не до этого, я должен бежать в туалет!" — "Хорошо, сынок. Зафиксируй свои ощущения, сходи в туалет, вернись, и мы с тобой продолжим разговор"». Обязательно надо нарисовать эту картинку. После слов «я почувствую это так же ясно и четко, как чувствую это днем», ребенок рисует квадратик, обозначая то, что здесь должна быть картинка. И в зависимости от возраста ребенка можно опираться на разные уровни его мышления. Если это маленький ребенок, то ему даже лучше и не рисовать, а взять воздушный шарик, налить в него водичку и сказать: «Зажми! Видишь, вода не льется. Почему? Это твоя воля, это твой "мышечный зажим". Вот твой "замочек" — крепкий и надежный. Кто может заставить тебя

разжать этот замок? Только ты сам. Приказ есть — разожмешь, приказа нет — все надежно закрыто!» То есть упор делается на наглядно-действенное мышление. Для опоры на конкретно-образное мышление можно нарисовать то, на что похоже ощущение наполненного, но контролируемого мочевого пузыря: на плотину, шлюз, на ключ или что-то другое. У детей, как правило, рождаются прекрасные, великолепные образы.

Кстати, и при работе с заикающимися каждый логопедический прием должен быть проиллюстрирован картинками: на что он похож. На что похоже «нижнее напряжение», когда ты выдыхаешь? На что похожа «мягкая атака» — сдувание с губ при включении голоса на твердых согласных? Не будешь же каждый раз напоминать весь алгоритм речевого навыка, проще сказать: «Ну-ка, флейта; ну-ка, нанос; ну-ка, лифт!»

А при работе с подростком можно взять анатомический атлас с рисунком человека в сагиттальном разрезе и объяснить: вот — мочевой пузырь, вот — сфинктер, вот — спинной мозг, на уровне которого у ребенка срабатывает врожденный рефлекс, вот — продолговатый мозг, управляющий механизмами десинхронизирующего сна, вот — кора головного мозга, обеспечивающая осознанное поведение, вот — «сторожевой пункт», который тебя разбудит. Такова опора на абстрактно-логическое мышление.

«Руки отдохнули, продолжаем писать. *И от этого чувства я проснусь быстро, легко, полностью, самостоятельно.* (Как видим, каждое слово самовнушения несет свою смысловую нагрузку: «быстро» — это не через два часа, «легко» — это без лишних мук, «полностью» — это значит, что не мама за подмышки волочит в туалет и обратно, «самостоятельно» значит с минимальной помощью. Кстати, заинтересованность или незаинтересованность ребенка в лечении очень наглядно проявляется тогда, когда мама пытается помочь ему проснуться. Если заинтересован, говорит маме «спасибо», если не заинтересован, начинает ворчать, брыкаться. Значит, не передали ответственность.) *Я встану, схожу в туалет* (для невротика надо сразу предусмотреть, чтобы был фонарик под подушкой, чтобы он не боялся темноты: с фонариком — не страшно), *помочусь, вернусь, снова засну и буду спать сухой до утра*». И конечные фразы внушаемого алгоритма: «*Пока я сплю, мой мочевой пузырь закрыт плотно и надежно. Пока я сплю, я — сухой*». (Опять-таки эта фраза объясняет возможное недоумение по поводу того факта, что «я вроде бы проснулся сухой, но ночью не вставал».

«Правильно. Вспомни последнюю фразу. Значит, тебе не хотелось. Здоровый человек без перегрузок либо один раз за ночь просыпается, либо спит до утра».)

Как видим, уточненная диагностика системного расстройства позволяет и в психотерапии опираться как на общие механизмы патогенеза неврозоподобных и невротических состояний, так и индивидуализировать лечебные воздействия в соответствии с клиническим его вариантом.

Красногорский еще в 1930 году описал диету, и у него был эффект в 70% случаев. В настоящее время каждый терапевт придумывает свой вариант «диеты по Красногорскому», которая все больше приобретает характер чисто психотерапевтический. Истинная *диета по Красногорскому* — достаточно мучительная вещь, когда после 18.00 человека лишают жидкой пищи, а на ночь дают бутерброд с соленой рыбой (желательно с семгой; можно и с салом) и еще с соленым маслом. Но этот вариант показан тогда, когда задействовано периферическое звено функциональной системы, когда у ребенка так называемый «неврогенный мочевой пузырь»: частые дневные позывы на мочеиспускание, когда небольшие порции мочи вызывают спазмы детрузора. Тогда, чтобы разгрузить мочевой пузырь, чтобы моча не поступала, чтобы он «отдохнул», применяется эта диета. Не во всех случаях эта процедура нужна. Она нужна лишь тогда, когда кроме центрального механизма задействованы еще и периферические.

К бихевиоральным методам лечения энуреза относится аппарат «биологической обратной связи»; у нас его называют «аппарат Ласкова», за рубежом называют «звонок в постели».

Таким образом, на модели лечения энуреза становится очевидным, что психотерапия системных расстройств должна быть не универсальной, а клинически ориентированной. Само системное расстройство — всегда дизонтогенетическое. Но оно может быть первично дизонтогенетическим ввиду того, что не созрела функция; либо оно может быть вторично дизонтогенетическим вследствие того, что эта функция нарушена психогенными моментами (системный невроз), или соматогенными, декомпенсирующими ту резидуально-органическую церебральную недостаточность, которая имеется у ребенка (энцефалопатический энурез).

В плане неспецифического воздействия на дизонтогенетические нейрофизиологические механизмы энуреза (Буторина Н.Е., Ретюнский К.Ю., 2005) представляется перспективным включение в комплексную психотерапию метода *нейропсихологической (сенсомо-*

торной) коррекции (Семенович А.В., 2002; Корнеева В.А., 2002; Горячева Т.Г., Султанова А.С., 2003).

Медикаментозная терапия энуреза

Специфическая природа функционального энуреза наглядно проявилась при попытках его лечения непосредственным воздействием на мочеотделение с помощью антидиуретического гормона — питуитрина, получаемого из задней доли гипофиза рогатого скота и свиней и применяемого при терапии несахарного мочеизнурения. Адиурекрин в виде порошка (1 мг содержит 1 ЕД гормона) применяется интраназально. Доза детям от 3 до 7 лет равна 0,01–0,02 мг; от 7 до 12 лет — 0,02–0,03; старше — 0,03–0,04 мг.

1 г мази содержит 100 ЕД. Дозы мази соответственно составляют 0,2–0,25; 0,25–0,3; 0,3–0,4 г. В связи с тем что на основное патогенетическое звено — нарушение глубины и ритмичности сна адиурекрин не действует, его эффект чисто симптоматический, что и послужило причиной отказа от него в терапии энуреза. Сейчас адиурекрин применяется в экспертных случаях, а также с психотерапевтической целью для внушения больному веры в выздоровление.

Тем не менее в настоящее время педиатрами рекомендуется аналог антидиуретического гормона гипофиза — минирин (десмопрессин), выпускаемого в таблетках по 0,1 и 0,2 мг (30 штук в упаковке). Препарат назначается с начальной дозы 0,2 мг на ночь. Максимальная доза составляет 0,4 мг. Курс терапии — 3 мес.

Наибольшее значение медикаментозное лечение имеет при энцефалопатической форме энуреза, и, чем более выражена церебрально-органическая недостаточность, тем шире спектр специфической и неспецифической фармакотерапии. Последняя представлена дегидратацией и витаминотерапией, в частности витаминами группы В. При невротическом энурезе на фоне ММД те же препараты следует применять внутрь, а не в инъекциях, за исключением некоторых форм с наличием истерических механизмов внутренней картины болезни.

При других невротических формах энуреза для снятия тревоги эффективны транквилизаторы, в том числе назначаемые на ночь. Например, эуноктин (до 5 мг/сут), грандаксин (0,05 г/сут); гидроксизин гидрохлорид (1 мг/кг/сут в 2–3 приема); медазепам (2 мг/кг в 2 приема); триметозин (0,6–1,2 г/сут в 2 приема); мепробамат (0,1–0,2 г/сут). Курс лечения — не более 3 нед.

При дизонтогенетическом и энцефалопатическом энурезе показаны ноотропы, которые, помимо общей оптимизации мозговой деятельности (стимуляция обменных процессов, улучшение насыщения тканей кислородом), способствуют созреванию и восстановлению непосредственно нервной регуляции мочевыделения (в центральных и периферических звеньях функциональной системы). Так, ноотропил (пирацетам), стимулируя корковую активность, способствует формированию специфических условно-рефлекторных связей, которые обеспечивают распространение дневного навыка опрятности на ночное время. Дозы дошкольникам — до 1,0 г; школьникам — до 2,0; подросткам — до 2,4 г, в том числе вводимых внутримышечно (амп. по 5,0 мл 20% раствора содержит 1 г препарата). Пантогам тормозит повышенный пузырный рефлекс и снижает тонус детрузора. Его рекомендуется применять в максимальных возрастных дозировках: дошкольникам — до 1,5, младшим школьникам — до 3,0, подросткам — до 4,0 г/сут в течение 2–3 мес. Следует помнить, что у детей раннего возраста пантогам может спровоцировать энурез, в том числе дневной, за счет наличия седативного и миорелаксирующего эффекта.

В принципе применимы все призводные ГАМК и близкие им ноотропы и актопротекторы: аминалон, эццефабол, глицин, фенибут, пикамилон, семакс, когитум, фенотропил, бемитил, оксибутират натрия. Последний показан при невротическом энурезе и нарушениях сна иной природы, поскольку увеличивает продолжительность сна за счет равномерного прироста фаз «медленного» и «парадоксального» сна. При нарколепсии оксибутират натрия назначается вместе с сиднокарбом (мезокарбом), даваемым утром.

При упорном дизонтогенетическом энурезе можно сочетать церебролизин (1 мл в/м) с пирацетамом и сиднокарбом.

Непосредственно на профундосомнию направлено применение перед сном стимуляторов корковой деятельности: кофеин (0,015), эфедрин (0,025), фенамин (0,015), эзерин (0,0005), сидокарб (5–10 мг); мезокарб в суточной дозе 0,25–5 мг в 2 приема в течение 40 дней.

Близкое к ним действие вызывают такие адаптогены, как резерпин, элеутерококк, женьшень, китайский лимонник.

Нормализации сна способствуют антидепрессанты, назначаемые на ночь: амитриптилин, анафранил, мелипрамин. Кстати, последний снижает возбудимость мочевого пузыря за счет своего периферического антихолинергического и спазмолитического действия, увеличивая его емкость на 34%.

При первичном энурезе используется болгарский сбор трав Enureso Pam. Его состав: herba rutue 65%, herba artemisiae 10%, folia menthae 12,5%, folia milissae 12,5% — 400 мг, дозированные в пакетах, которые кипятятся 3 мин. Принимать через час после еды по 30–80 мл детям 3–8 лет.

Для тонизирования нервной регуляции на уровне спинного мозга используются препараты группы стрихнина: настойка стрихнина с валерианой, энурезол, содержащий securenini 0,002, extr. beladonnae 0,04, ephedrini 0,003, thiamini brom. 0,01, Ca. glucon. 0,1 — по 1 таб. до ужина и 2 таб. на ночь подростку.

Направленность указанных препаратов на те или иные центральные и периферические звенья системного расстройства определяет необходимость их дифференцированного и комплексного применения. В то же время следует помнить, что таблетка ничему не учит и основной упор необходимо делать на психотерапевтические методы формирования или восстановления навыка опрятности.

Лекция 8

ЗАИКАНИЕ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Е.И. Баздырев

Речевая деятельность — это сложная интегративная функция головного мозга, которая осуществляется в результате тонко скоординированного взаимодействия многих корковых и подкорковых систем (Лурия А.Р., 1967, 1973; Бехтерева Н.П., 1974, 1988; Бехтерева Н.П., Бундзен П.В., Гоголицин Ю.Л., 1977 и др.).

Известно, что заикание — одно из наиболее сложных и длительно протекающих нарушений речевой деятельности с преимущественным поражением коммуникативной функции. Оно занимает одно из ведущих мест среди системных нарушений детского и подросткового возраста.

Распространенность заикания в популяции детей и подростков составляет от 2 до 5%, а среди лиц мужского пола заикание встречается в 4 раза чаще, чем среди лиц женского пола.

Заикание возникает, как правило, в период незавершенного развития речевой функции, то есть в возрасте 2–5 лет. Как известно, любая вредность, действующая в этот возрастной период, который соответствует психомоторному уровню нервно-психического реагирования (Ковалев В.В., 1984, 1995), в первую очередь затрагивает моторную сферу, в том числе и речедвигательную систему.

В случае длительного течения заикание приводит к нарастанию общеневротических расстройств, появлению и усложнению логофобии, нарушению формирования личности, развитию патологических черт характера и социальной дезадаптации различной степени выраженности.

Изучение В.В. Ковалевым (1971–1977) непроцессуальных нервно-психических расстройств пограничного уровня у детей и подростков позволило выделить две основные формы заикания — невротическое и неврозоподобное.

Дальнейшая клиническая разработка патогенетических механизмов невротического и неврозоподобного заикания у детей и подростков сделала возможным выделить «смешанные» формы этого речевого нарушения: 1) невротическое заикание на фоне резидуально-органического поражения ЦНС; 2) неврозоподобное заикание, осложненное невротическими расстройствами.

В настоящее время существует следующее разграничение заикания.

1. Эволюционное (эволютивно-дизонтогенетическое в понимании Ю.С. Шевченко) заикание, возникающее в период становления речи в возрасте 2–5 лет:
   а) невротическое заикание с той или иной степенью выраженности невротических расстройств;
   б) неврозоподобное заикание, связанное с ранней церебрально-органической недостаточностью.
2. Заикание у больных психопатиями.
3. Заикание у больных с вялотекущей шизофренией (Асатиани Н.М., Казаков В.Г., 1974; Асатиани Н.М., 1983 и др.). Кроме того, выделяют вторичное (симптоматическое) заикание, обусловленное перенесенными черепно-мозговыми травмами, нейроинфекциями после периода становления речи или острыми психогениями.

В последнее десятилетие в отечественной психиатрии получила распространение клинико-патогенетическая классификация функциональных системных расстройств (Ковалев В.В., 1985, 1979; Ковалев В.В., Шевченко Ю.С., 1991; Кириллина Н.К., 2003; Астахова О.А., 2003; Шевченко Ю.С. и соавт., 2005 и др.). Основные формы функциональных системных расстройств (в том числе наиболее дифференцированные, «ядерные» варианты заикания) можно представить следующим образом:

1) первично-дизонтогенетическая форма (неврозоподобная), появляющаяся в период становления той или иной функциональной системы, без видимой связи с психогенными факторами;
2) вторично-энцефалопатическая форма, возникающая вследствие вторичного нарушения уже сформировавшейся функциональной системы под воздействием экзогенно-органиче-

ских факторов, в том числе при декомпенсации резидуально-органической церебральной недостаточности, при соматогенной астении или в результате физиологической перестройки в критический период;

3) вторично-психогенная форма — системный невроз, развивающийся под влиянием острой или хронической психической травмы.

Этиология. Согласно современным представлениям, заикание является полиэтиологическим заболеванием, возникающим под влиянием генетических и средовых факторов. Несмотря на многочисленные исследования, причины и патогенез данного речевого нарушения полностью не установлены.

В настоящее время единый взгляд на этиологию заикания отсутствует. Большинство исследователей считают, что возникновение заикания обусловлено следующими факторами: наследственностью, возрастом ребенка, психической травматизацией, резидуальной церебрально-органической недостаточностью, особенностью дизонтогенеза как нарушения психического развития у детей в целом, так и в отношении отдельных систем, в частности речевой, а также функциональным состоянием ЦНС.

К факторам риска относят неправильное речевое воспитание ребенка, перегрузку информацией, общение с заикающимися детьми и взрослыми, чреватое возникновением запинок по подражанию, быструю, неплавную речь родителей, неблагоприятную микросоциальную среду, аномальные черты характера.

Патогенез заикания, несмотря на многочисленные работы, недостаточно изучен. Наиболее распространенная теория патогенеза невротического заикания основана на концепции И.П. Павлова о появлении «изолированного больного пункта» в коре головного мозга, вызывающего расстройство функционирования речедвигательной системы. Этому способствуют особенности функционального состояния высшей нервной деятельности: нарушение силы, уравновешенности, подвижности нервных процессов, снижение уровня функционального состояния коры головного мозга и нарушение корково-подкорковых взаимоотношений (Кочергина В.С., 1962; Тяпугин Н.П., 1966; Шостак Е.И., 1967; Ковалев В.В., 1979).

Изучение патофизиологических механизмов заикания Л.И. Беляковой (1973–1983) на клинически дифференцированных группах больных с невротическим и неврозоподобным заиканием позволило

выявить, что при невротической форме заикания, по мнению автора, имеет место стойкое нарушение неокортикально-лимбико-ретикулярных взаимоотношений, а собственно речевое нарушение автор расценивает как психомоторную реакцию в виде дезавтоматизации речедвигательного акта. При неврозоподобном заикании у детей дошкольного возраста автор отмечает наличие патологической активности подкорковых моторных (стриопаллидарных) структур головного мозга и считает, что органофункциональное поражение корково-подкорковых структур затрудняет выработку и автоматизацию нормальных речедвигательных стереотипов.

Кроме того, автор отмечает различия в онтогенетическом становлении речевой функции у детей дошкольного возраста, страдающих невротическим и неврозоподобным заиканием. При невротическом заикании имеет место опережение развития речи на лексико-грамматическом уровне и несоответствие этому уровню моторного (артикуляторно-дыхательного) обеспечения речевой деятельности, что, по мнению автора, указывает на дизонтогенез речевых механизмов. При неврозоподобном заикании фиксируется задержка в становлении речевой функции. Однако нередко отмечается наличие «смешанных» форм заикания — невротическая на органическом фоне, неврозоподобная с невротическими реакциями (Калачева И.О., 1976, 1988; Драпкин Б.З., 1984 и др.).

Среди многих концепций, объясняющих причины возникновения заикания, существенное место принадлежит особенностям функционального состояния головного мозга, в частности изменению межполушарных взаимоотношений головного мозга у больных с заиканием.

Впервые теория билатерального представительства речевого центра в головном мозге была выдвинута С. Ортоном и Л. Трэвисом (Orton S.T., 1928, 1937; Trevis L., 1931).

Согласно этой теории у больных, страдающих заиканием, имеет место билатеральное представительство речевого центра, и речевая судорожность обусловлена конкуренцией между полушариями за управлением речью вследствие нарушений межполушарных взаимоотношений и вре́менным рассогласованием поступления нервных импульсов к билатеральной мускулатуре, участвующей в речеобразовании.

Гипотеза о возникновении у больных с заиканием второго парного речевого центра в контрлатеральном правом полушарии была выдвинута В.П. Морозовым и В.П. Горбуновым (1981). По мнению авторов, дополнительный речевой центр начинает функционировать при эмо-

циональном возбуждении больного, что ведет к конкуренции двух речевых центров в регуляции речи и нарушает речевую деятельность.

Проведенное И.В. Даниловым и И.М. Черепановым (1970) изучение пространственно-временно́й организации биоэлектрической активности коры больших полушарий у больных с заиканием посредством кросскорреляционного анализа позволило отметить нарушение взаимоотношений между полушариями головного мозга. По мнению авторов, у заикающихся имеет место опережение во времени биоэлектрических процессов в правом полушарии во время речи, тогда как у здоровых людей — в левом полушарии. Это вызывает рассогласование во времени поступающего в ЦНС обратного речевого сигнала в правом и левом полушарии головного мозга. Изменения пространственно-временны́х отношений биопотенциалов в правом и левом полушариях головного мозга возникают только в момент заикания, что, как считают авторы, затрудняет осуществление левым полушарием ведущей роли в организации речи и вызывает задержку воспроизведения речевой системой звука или слова.

Близкие данные были опубликованы М.П. Лоховым (1989), М.И. Лоховым, Ю.А. Фесенко (2000, 2005). Анализ данных электроэнцефалографических исследований заикающихся с применением кросскорреляционного анализа позволил им отнести заикание к расстройству, патогенетическую основу которого определяет нарушение функционального межполушарного взаимодействия, связанное с резидуально-органическим поражением головного мозга и задержкой созревания межструктурных связей нижнетеменной (анализаторной) зоны коры и других областей головного мозга.

В последние годы для изучения нарушений речевой деятельности у заикающихся (особенностей активности корковых и подкорковых структур головного мозга) наряду с компьютерной электроэнцефалографией и нейропсихологическими методами широко используются методы функциональной нейровизуализации, в частности позитронно-эмиссионная томография.

Проведенные исследования заикающихся позволили выявить, наряду с нарушением межполушарного взаимодействия головного мозга, изменение активности моторных и премоторных зон коры левого полушария (дисфункция или функциональная незрелость), что, по мнению авторов, обусловливает расстройство речи (Fox P.T. et al., 1996; Fosters D.S., Webster W.G., 2001; Ingham R.J. et al., 2004; Chung S.J. et al., 2004; Watkins K.E. et al., 2008 и др.).

Авторами высказывается предположение, что заикание связано с нарушением взаимодействия интрацентральных корковых и подкорковых систем артикуляции, осуществляющих выделение, начало и последовательную активацию моторных программ артикуляции, необходимых для плавной речи.

Следует отметить, что А.Р. Лурия (1969) подчеркивал роль премоторных зон коры в образовании своеобразной «двигательной программы» произнесения целого слова. Произнесение слова или словосочетания возможно, по его мнению, только при своевременной «денервации» каждой последовательной артикулемы и переключении артикуляторного аппарата на последующую. При нарушении данной кинетической системы артикуляторных движений речь теряет автоматизированность, появляется хаотичность.

Вместе с тем изучение влияния возрастного фактора и проявлений функциональных психических расстройств с позиций концепции психического дизонтогенеза имеют принципиально важное значение для понимания сущности нарушений психического развития у детей и подростков как в целом, так и в отношении отдельных функциональных систем, в частности речевой (Ковалев В.В., 1969, 1989, 1995).

Возникновение и динамика клинических проявлений заикания тесно связаны с возрастными периодами развития (Сикорский И.А., 1887; Гиляровский В.А., 1932; Ковалев В.В., 1969, 1973, 1995; Асатиани Н.М. и соавт., 1978, 1983, 1984; Власова Н.А. и соавт., 1983; Манова-Томова В.С. и соавт., 1981; Лохов М.И., 1994; Pichon E., Borel-Maisoni S., 1937; Seeman M., 1965 и др.).

Особое значение в развитии ребенка имеют так называемые критические возрастные периоды — периоды наибольшей подверженности нервно-психическим нарушениям. Критерии и границы критических возрастных периодов у детей и подростков остаются недостаточно изученными.

Г.Е. Сухарева (1955), В.А. Гурьева (2001) выделяют следующие возрастные кризы: 1-й криз — 3–4 года, 2-й — 5–7 лет, 3-й — 12–18 лет.

Д.А. Фарбер, М.М. Безруких (2001) полагают, что критические периоды — это этапы развития, которые, с одной стороны, характеризуются качественными морфофункциональными преобразованиями основных физиологических систем и организма в целом, с другой — усложняющимся взаимодействием внутренних (биологических) и социально-психологических факторов развития. Это приводит к напряжению адаптационных механизмов и возможной дезадаптации.

Авторы выделяют кроме критических сенситивные периоды, которые характеризуются качественными преобразованиями морфофункциональной организации отдельных систем организма.

В этот период, характеризующийся ускоренным развитием функций, отмечается высокая восприимчивость к обучению и запечатлению. В то же время критический период проявляется в виде изменения общей и нервной реактивности (Сухарева Г.Е., 1955; Ковалев В.В., 1995) и определяет особую чувствительность, ранимость ЦНС со стороны внутренних и внешних патогенных факторов. Отсутствие средовых воздействий в период интенсивного морфофункционального созревания функций ребенка может привести к несформированности определенных функциональных систем.

В критический период развития отмечаются интенсивное увеличение массы нейронов, аксонодендритический рост, синтез новых мембранных рецепторов, медиаторов и образование новых синапсов (Скворцов И.А., 2000; Скворцов И.А., Ермоленко Н.А., 2003). Вместе с тем авторы отмечают, что в критический период развития определенной функциональной системы она становится «приоритетной» и заимствует резервы у других функциональных систем, обедняя, «обкрадывая» их. Это нередко приводит к временному нарушению в функционировании ЦНС или отдельных параллельно развивающихся функций. В описываемые возрастные периоды авторы отмечают феномен диссолюции — возврата при неблагоприятных условиях редуцированных функций и устаревших навыков, находящихся в заторможенном состоянии.

Таким образом, критические периоды возрастного развития характеризуются:

1) прогрессивным эволюционным скачком развития, обусловленным качественными морфофункциональными преобразованиями (становлением) физиологических систем и целого организма;
2) временной декомпенсацией других функций организма, относящихся не только к той же сфере, что и приоритетная функция, но и к параллельно развивающимся функциям;
3) напряжением адаптационных механизмов и возможной их дезадаптацией в ответ на внешние и внутренние воздействия;
4) ограниченностью сроков критических периодов. Отсутствие адекватных влияний внешней среды в эти возрастные периоды ведет к несформированности конкретных функциональных систем.

Наглядной моделью критических периодов развития является процесс формирования речи.

Особенностям критических (сенситивных) периодов становления функциональной речевой системы посвящено значительное количество работ (Прибрам К., 1975; Скворцов И.А., 2000; Мастюкова Е.М., 2003; Лебединский В.В., 2003; Волкова Л.С., Шаховская С.Н., 2003; Белякова Л.И., Дьякова Е.А., 2003; Скворцов И.А., Ермоленко Н.А., 2003; Корнеев А.Н., 2006 и др.).

Несмотря на различия в сроках начала и завершения трех критических периодов речевого развития, терминологии в приведенных работах, можно определить ряд общих положений, характерных для этих возрастных периодов, обусловливающих возникновение речевых нарушений.

Первый критический период (от 1 года до 2 лет жизни). В этот период импрессивная (понимаемая) речь опережает становление экспрессивной (произносимой) речи. Ребенок начинает различать отдельные звуки, понимать некоторые слова и простые фразы (дает адекватные поведенческие реакции на обращение к нему). Эмоциональная реакция ребенка на обращенную, но не понимаемую им речь, по-видимому, обусловлена ранним созреванием правополушарных структур, ответственных за обработку мелодической стороны речи (Geschwind N., Galaburda A., 1985). В этот период формируется вербальная кратковременная память, происходит созревание кинестетического артикуляторного праксиса. Появляются так называемые первые слова — однословные высказывания, или «голофразы», клише звукового образа слова (Цейтлин С.Н., 2001; Pribram K., 1975). В этом периоде овладение речью подчиняется закону гетерохронии: развитие импрессивной речи опережает становление экспрессивной речи. Угасает активность сосательных автоматизмов, которые мешают становлению речи.

Второй критический период от 2,5 до 3,5 лет. В этом периоде формируется слоговая структура, резко увеличивается словарный запас ребенка, развивается связанная, развернутая фразовая речь, усложняется речевое программирование. В этом возрасте отмечается созревание заднелобных отделов головного мозга (Фарбер Д.А., Семенова Л.К., Алферова В.В., 1990), что проявляется в формировании слоговой структуры. У детей формируется способность координировать произвольные артикуляционные действия, но окончательное развитие речевых сенсомоторных схем завершается лишь к школьному

возрасту. Формирование речи происходит в неразрывной связи с развитием других психических процессов: восприятия, мышления, внимания, моторики рук, коммуникации. Экспрессивная речевая деятельность сопровождается напряжением адаптивных механизмов. Необходимым условием для овладения ребенком речью и для нормального ее развития, как и в первый критический период, имеет общение со взрослым. Этот период характеризуется высокими темпами развития как речевых, так и когнитивных функций, речевая деятельность требует высокой согласованности в работе функциональных систем. В этом возрасте может отмечаться нарушение плавности речи, «дизритмия речевого высказывания» (Белякова Л.И., Дьякова Е.И., 2003).

Некоторые авторы (Зееман М., 1965; Миссуловин Л.Я., 2002 и др.) отмечают у части детей физиологическое заикание, появляющееся в возрасте 3–4 лет в виде повторения слогов, слов, наряду с легким клонусом отдельных речевых звуков. Этот вид заикания обычно квалифицируют как физиологические итерации (*iterare* — повторение) и объясняют тем, что развитие мышления опережает развитие речевых возможностей ребенка (Селиверстов В.И., 1979; Власова Н.А., 1983). Другие исследователи расценивают итерацию как начальный этап заикания (Фрешельс Э., 1931; Пайкин М.И., 1932; Gutsman A., 1898 и др.).

Гетерохронность (неравномерность) развития мозговых структур может привести как к некоторому опережению темпов развития различных функциональных систем, в том числе и речевой, так и к задержке, которая компенсируется к определенному возрасту.

Третий критический период от 5 до 6 лет. В этом возрастном периоде происходит становление координации произвольных целенаправленных артикуляторных действий, у ребенка формируется контекстная монологическая, а также письменная речь. Эти морфофункциональные изменения отдельных гетерохронно созревающих систем определяют их повышенную чувствительность в третий критический период.

Критические периоды психоречевого развития у детей часто совпадают с максимальной выраженностью церебральных резидуально-органических нарушений (Заваденко Н.Н. и соавт., 2001), что может быть проявлением «феномена обкрадывания» или же подчеркивать особенности дизонтогенеза других функциональных систем головного мозга.

Адаптивность реагирования на изменения внешней и внутренней среды обеспечивается динамическим взаимодействием структур мозга, образующих функциональные системы (Анохин П.К., 1948). Вместе

с тем П.К. Анохин (1973) указывал, что в раннем возрасте в связи с недостаточностью интегративной деятельности ЦНС защитно-приспособительные реакции могут проявляться преимущественно в одной системе, где произошло повреждение, тогда как в основе деятельности зрелого организма лежит тесная взаимосвязь функциональных систем.

Речевая деятельность предполагает специализированное участие и тесное системное взаимодействие различных структур головного мозга (Бехтерева Н.П., 1971, 1988; Лурия А.Р., 1973; Безруких М.М., Дубровинская Н.В., Фарбер Д.А., 2005). При этом она формируется в координации с другими психическими процессами, что определяет их взаимную обусловленность.

Известно, что в норме существует определенный временно́й диапазон развития отдельных функциональных систем — сроков формирования, темпов, степени развития. Он определяется как генетической программой развития, так и условиями среды и воспитания (Анохин П.К., 1937, 1968; Волохов А.А., 1970, 1975, 1983; Бадалян Л.О., 1983, 1984; Скворцов И.В., 2000).

Патогенез заикания имеет сложный многофакторный характер, а одним из главных патогенетических факторов является дизонтогенетический — склонность к невротическому уровню реагирования (невротический регистр), обусловленная резидуально-органической недостаточностью, невропатической конституцией, соматической ослабленностью, психическим инфантилизмом, а также особенностями экзогенных факторов.

Под дизонтогенезом понимают нарушение созревания и «развития разных его составляющих — функциональных систем» (Г.К. Ушаков, 1973). Понятие дизонтогенеза как нарушения индивидуального развития стало активно разрабатываться в 60–70 годах прошлого столетия (Сухарева Г.Е., 1959; Гурьева В.А., 1989; Ковалев В.В., 1971; Лебединский В.В., 2004; Kanner L., 1955; Kretscmer E., 1956; Stutte H., 1967; Lutz J., 1968 и др.).

В.В. Ковалев (1981, 1995) выделяет основные патологические типы психического дизонтогенеза: 1) психический дизонтогенез, связанный с механизмами общей и парциальной ретардации психических функций; 2) с асинхронией и искажением психического развития (опережением созревания одних психических функций и отставанием или дисгармоничностью других); 3) дизонтогенез, обусловленный механизмами временного или более стойкого высвобождения и фиксации более ранних онтогенетических форм нервно-психического реагирования.

В патогенезе заикания у детей и подростков могут принимать участие все основные типы психического дизонтогенеза: ретардация, асинхрония, высвобождение и фиксация более ранних онтогенетических форм нервно-психического реагирования (Ковалев В.В., 1989).

В настоящее время отмечают, что дизонтогенез может проявляться в следующих нарушениях: 1) нарушение общей схемы, темпов и синхронности развития функций; 2) нарушение закономерной последовательности наступления и смены критических периодов; 3) задержка угасания устаревших форм реагирования (автоматизмов, реакций, действий), что препятствует усложнению рефлекторной деятельности, формированию новых межанализаторных связей; 4) появление феномена диссолюции с переходом на ранние поведенческие реакции без существенных внешних воздействий.

При всем разнообразии взглядов на сущность дизонтогенеза и терминологические различия можно определить ряд бесспорных положений.

Нормальное развитие психики и формирование функциональных систем подчиняется закону гетерохронии — неодновременное созревание как функциональных систем организма в онтогенезе, так и отдельных элементов одной и той же функциональной системы. Наряду с гетерохронностью созревания отдельных функциональных систем необходима и определенная синхронность взаимодействия функциональных систем: в каждом возрастном периоде отдельные системы должны находиться в определенной степени зрелости для интегрирования их в единый ансамбль.

Как известно, абсолютно нормальное развитие ребенка встречается редко. Под влиянием экзогенных и эндогенных факторов в онтогенезе могут появляться некоторые отклонения в становлении тех или иных функций ребенка, которые нередко компенсируются в следующем возрастном периоде (Бадалян Л.О., 1980, 1982; Каплан Г.И., Сэдок Б.Дж., 1994; Скворцов И.А., 2000).

Вместе с тем имеют место общие тенденции развития (Ушаков Г.К., 1973), а отклонения от типичного для данного возраста состояния могут быть обозначены как асинхронии развития (Kretschmer E., 1953; Stutte H., 1967; Zazzo R., 1968).

Асинхрония развития может проявляться в форме частичной задержки (отставании, незавершенности) становления различных функций, в их акселерации и сосуществовании обоих этих механизмов (Kretschmer E., 1954; Ковалев В.В., 1989, 1995).

В.А. Гурьева, В.Я. Семке, В.Я. Гиндикин (1994) отмечают двойственную роль дизонтогенеза и асинхроний развития. С одной стороны, авторы подчеркивают, что они проявляются в различных формах нарушений развития и механизмах возникновения психических расстройств, в то же время предостерегают от уравнивания понятий *дизонтогенез* и *асинхронии* развития. Дизонтогенез не может быть приравнен к асинхрониям развития, поскольку может включать и явления выпадения (дефекта), качественные нарушения, тогда как асинхронии — это больше количественные нарушения, связанные со сроками, своевременностью развития.

К настоящему времени представление о дизонтогенезе как о грубых отклонениях от нормального внутриутробного развития претерпело существенные изменения. Расширение диапазона клинических проявлений психического дизонтогенеза обусловлено включением более легких (не только структурных, но и функциональных) форм нарушения онтогенеза, а также нарушением развития под влиянием неблагоприятных социально-психологических воздействий среды (хроническими психотравмирующими ситуациями, неправильным воспитанием и др.).

Появление заикания в период активного становления речевой функциональной системы, недостаточной ее стабилизации расценивается как продуктивно-дизонтогенетическое расстройство.

Патогенез симптомов и синдромов этого типа (Ковалев В.В., 1979, 1987, 1995) определяется механизмами высвобождения и фиксации онтогенетически незрелых форм нервно-психического реагирования. Основа этого типа асинхронии — физиологическая незрелость.

Клиническим отражением дизонтогенеза с явлениями ретардации служат задержки психического развития. В.В. Ковалев (1979) с учетом форм дизонтогенеза выделил две основные формы задержанного психического развития — дизонтогенетические и энцефалопатические. К первой отнесен простой и сложный психический инфантилизм, а также частичные задержки интеллектуального развития. В.А. Гурьева, В.Я. Семке, В.Я. Гиндикин (1994) подчеркивают, что задержки развития могут касаться различных сфер нервно-психического функционирования, быть парциальными и иметь широкий спектр проявлений. Инфантилизм — вариант задержанного созревания, который может сочетаться с другими проявлениями дизонтогенеза (психоорганический, психоэндокринный синдромы), но по своей клинической сущности стоит ближе к функциональным, а не структурным нарушениям.

Инфантилизм может определять клиническую картину, может являться почвой для нервно-психических расстройств. Морфофункциональная незрелость корковых функций, замедленный темп психического развития, задержка речевого развития, различные формы инфантилизма под влиянием неблагоприятных факторов, психической травматизации обусловливают регрессивные расстройства. При заикании имеют место эпизодичные регрессивные расстройства психомоторики, что может выражаться избыточностью и хаотичностью движений речеобразующего аппарата, нарушением речевого программирования, координацией произвольных артикуляторных действий и др.

Правомерность теоретических положений Г.Е. Сухаревой (1959), В.В. Ковалева (1969, 1982, 1995), Г.К. Ушакова (1973) о значении степени зрелости функциональных систем (соматовегетативной, психомоторной, аффективной и эмоционально-идеаторной) подтвердили данные клинического изучения заикающихся в детском, подростковом и юношеском возрасте. Это прослеживается на примере становления заикания и развития логофобического синдрома (Калачева И.О., 1976, 1988; Казаков В.Г., Соколова Т.Р., Фрейдин Ю.Л., 1979; Асатиани Н.М. и соавт., 1978, 1983; Фрейдин Ю.Л., 1981).

В 70–80 годах XX века был выделен логофобический синдром (Асатиани Н.М., Казаков В.Г., 1974; Асатиани Н.М. и соавт., 1983; Казаков В.Г., 1983).

Клинические исследования больных с заиканием показали, что появление в пубертатном возрасте навязчивого страха речи (логофобии) и усиление невротических нарушений усложняет течение заикания, усиливает судорожный речевой синдром (Тяпугин Н.Н., 1960; Досужков Н.Ф., 1963; Кочергина В.С., 1976; Добридень В.П., Драпкин Б.З., 1976; Гайфуллин А.У., 1984; Драпкин Б.З., 1983, 2004).

Этот психопатологический синдром включает патогенетически взаимосвязанные клинические проявления: 1) судорожное речевое нарушение — заикание; 2) логофобию, проявляющуюся в диапазоне от стертых до выраженных форм; 3) аффективные нарушения — субдепрессивное настроение, обусловленное сознанием собственной речевой неполноценности; 4) астенические реакции — избегание трудных форм речевого общения, повышенную сенситивность, ранимость, чувство собственной неполноценности, ущербности. Вместе с тем авторы отмечают, что логофобический синдром в определенных клинических случаях может иметь все клинические проявления либо быть редуцированным с преобладанием одного из компонентов.

Н.М. Асатиани (1983) отмечает, что у взрослых заикающихся на поздних стадиях болезни встречается логофобический синдром без судорожного нарушения речи — заикания (что сближает его с собственно социофобией). Аналогичные проявления имели место у больных с психопатиями тормозимого круга.

Начальные проявления логофобического синдрома у дошкольников были описаны И.О. Калачевой (1976, 1988) и С.А. Гридневым (1976) при изучении инициальных этапов невротического заикания в виде усиления личностных реакций на дефект речи, избегания трудных для больных ситуаций, связанных с речевым общением.

Н.М. Асатиани, В.Г. Казаков (1974), изучая закономерности формирования логофобического синдрома, выделяют две основные стадии: I стадия — страх речи возникает при непосредственном столкновении со сложными ситуациями в ходе речевого общения; II стадия — логофобия возникает не только в речевых ситуациях, но и в ожидании столкновения с ними.

Ю.Л. Фрейдин (1981) выделил при обследовании страдающих заиканием юношей 16–18 лет в каждой из двух стадий логофобии два ее варианта: а) нестабилизированный (страх речи возникает под влиянием дополнительного, повышенного эмоционального напряжения — при волнении, споре); б) стабилизированный (логофобия сопутствует сложным речевым ситуациям постоянно, без дополнительного эмоционального напряжения).

Невротическое заикание начинается обычно после психической травмы, которая является объективно значимой (острый испуг в связи с нападением животного, дорожное происшествие).

Детей и подростков 5–16 лет с невротическим заиканием характеризуют, наряду с доминирующим судорожным речевым расстройством, психопатологическими нарушениями, не выходящими за рамки невротических расстройств.

При невротическом заикании отмечается поступательная динамика клинических проявлений.

1. Этап преневротического состояния (2–6 лет), на фоне которого при воздействии дополнительных психогений определяется судорожное нарушение речи — заикание. Это состояние характеризуется различными по степени выраженности соматовегетативными, эмоциональными и поведенческими расстройствами, укладывающимися в понятие «невротические нарушения». Эмоциональные нарушения выражаются в аффективной ла-

бильности, повышенной раздражительности, плаксивости, а также тревожностью, страхами, чертами тормозимости. Для большинства детей было свойственно изменение поведения в виде двигательного беспокойства, расторможенности, сочетающейся с утомляемостью, истощаемостью, неустойчивостью активного внимания. Отмеченные невротические расстройства носят не стабильный, а рецидивирующий характер, что указывает на преневротический этап динамики.

2. Этап существования заикания в виде невротического моносимптома (возраст 7–11 лет). В структуру невротического состояния кроме заикания входят личностные реакции на дефект речи, астенические, фобические, субдепрессивные, соматовегетативные компоненты при относительной стабилизации невротической симптоматики. Течение имеет волнообразный характер с периодическим усилением заикания и сопутствующих ему невротических расстройств под влиянием различных психотравмирующих воздействий.
3. Этап (12–17 лет) дальнейшего усложнения синдрома с присоединением аффективных и личностных реакций на дефект речи и расширением невротических расстройств (становление развернутого логофобического синдрома).

В.В. Ковалев (1995) подчеркивает, что в пубертатном возрасте усиление и усложнение невротического состояния связано с нейроэндокринными перестройками организма в этот возрастной период, но в большей мере с обострением реакции личности на дефект речи.

У части подростков с акцентуацией характера тормозимого типа может возникать невротическое формирование личности, в структуру которого наряду с заиканием входят стойкая фиксированная невротическая симптоматика, хроническая стертая депрессия и патологические изменения характера с преобладанием астенических или псевдошизоидных черт. Логофобический синдром представлен в развернутом виде, приобретает типическое своеобразие: ситуационный страх перед речью приближается к сверхценным расстройствам.

Динамика речевого нарушения при невротическом заикании характеризуется рецидивирующим течением, периодически речь становится плавной, без запинок, но при эмоциональном напряжении, астенических состояниях заикание появляется вновь.

Неврозоподобное заикание обычно возникает постепенно, вне связи с психогениями, на фоне церебрастенического или психопатоподобного синдрома.

У всех детей и подростков с неврозоподобным заиканием отмечались проявления раннего органического поражения ЦНС в виде редуцированного психоорганического синдрома, обусловленного различными вредностями в перинатальном периоде, тяжелыми соматическими и инфекционными заболеваниями в раннем детском возрасте. У 40% больных этой группы отмечается задержка физического, психического и речевого развития. Для этих больных характерен полиморфизм как психической симптоматики, проявлявшейся в астенических, фобических и аффективных расстройствах, двигательных нарушениях (гиперкинезах, сопутствующих движениях, непосредственно не участвующих в речевом акте), так и собственно речевых нарушений — полиморфной дислалии, стертой форме дизартрии, недостаточной модуляции голоса.

При этом по сравнению с невротическим заиканием имеется склонность к большей речевой судорожности. Тяжесть речевого нарушения у этой группы больных в большей или меньшей степени зависела от окружающей обстановки, но и в одиночестве также сопровождалась значительным количеством судорожных запинок. Структуру логофобического синдрома у этой группы больных составляют речевая судорожность и своеобразные аффективные нарушения.

Неврологическое обследование этой группы больных выявляло рассеянную органическую симптоматику. Значительно резче по сравнению с первой группой больных проявлялись вегетативные нарушения в виде гипергидроза тела, сосудистой лабильности, повышенной саливации, разлитого красного дермографизма.

Степень выраженности как речевого нарушения, так и общих психопатологических расстройств находилась в тесной зависимости от тяжести органического поражения ЦНС и компенсаторных возможностей больного.

Исследования больных с невротическим и неврозоподобным заиканием дали возможность обозначить дифференциально-диагностические критерии двух форм заикания (Буянов М.И., Драпкин Б.З., 1973; Асатиани Н.М., Казаков В.Г., 1974, 1984; Асатиани Н.М., 1978, 1979, 1983; Белякова Л.И., 1976, 1981; Миссуловин Л.Я., 2000; Белякова Л.И., Дьякова Е.А., 2003 и др.).

По приведенным литературным данным, невротическую форму заикания можно охарактеризовать следующим образом.

1. Возникновение заикания связано с психотравмирующими воздействиями (острая или хроническая психическая травматизация).

2. Появление речевого нарушения, как правило, в период раннего и бурного развития речи, хорошего психомоторного развития.
3. Сформированная фразовая речь до появления заикания.
4. Отчетливая связь речевого нарушения с эмоциональным напряжением, с ситуацией, в которой протекает речевое общение.
5. Наличие периодов плавной речи (при отвлечении активного внимания от речи, речь без посторонних).

Для неврозоподобной (первично-дизонтогенетической) формы заикания, по данным этих авторов, характерны следующие особенности.

1. Постепенное начало заикания вне связи с психотравмирующими ситуациями.
2. Появление заикания у детей с нарушением звукопроизношения, моторных функций различной степени выраженности, нередко задержкой речевого развития (парциальный дизонтогенез), обусловленных ранним церебрально-органическим поражением.
3. Появление речевых запинок возникает в период становления фразовой речи.
4. Отсутствуют периоды плавной речи, при волнообразном течении заикания.
5. Привлечение активного внимания заикающихся к речевому процессу уменьшает судорожные запинки.

Вместе с тем клинические исследования показали, что у значительной части больных с заиканием наблюдается сложная и полиморфная клиническая симптоматика, не укладывающаяся полностью в рамки ни одной из форм эволюционного заикания, а выявляется сочетание невротических расстройств и признаков резидуально-органического поражения головного мозга.

В.В. Ковалев, Ю.С. Шевченко (1991) подчеркивают, что речевые расстройства невротического уровня вызываются не только психогенной причиной, но и другими факторами. Это может быть и дисфункция созревания функциональной речевой системы, нарушение вследствие декомпенсации резидуально-органической церебральной недостаточности, эндогенного процесса, соматических заболеваний, а также сочетание у детей дизонтогенетических, энцефалопатических и психогенных факторов. Соответственно лечебно-реабилитационный подход доложен учитывать динамическое взаимодействие указанных механизмов.

Принципы комплексной терапии заикания

Лечение детей и подростков, страдающих заиканием, строится по принципу комплексного медико-педагогического воздействия, проводимого как в клинических, так и в амбулаторных условиях. Помимо логопедической работы существенное место занимает психотерапия.

Психотерапия включает рациональную (разъяснительную) психотерапию, суггестивную, групповую, семейную психотерапию, аутогенную тренировку и систему функциональных тренировок. Методы и задачи психотерапии обусловлены физиологическими и психическими особенностями детского и подросткового возраста, формой заикания.

У детей дошкольного возраста большое значение отводится играм, в процессе которых они развиваются, познают окружающий мир, приобретают навыки коммуникации. В ходе игры врач может проводить разнообразные косвенные внушения для положительного воздействия на эмоционально-волевую сферу ребенка и для десинсибилизации психотравмирующих факторов внешней среды.

В младшем школьном возрасте, наряду с игровой психотерапией, усиливается роль воздействия на интеллектуальную сферу больного, включаются элементы разъяснительной и групповой психотерапии.

Психотерапия подростков должна учитывать особенности пубертатного периода, когда обостряются болезненные реакции на дефект речи, проявления логофобического синдрома становятся выраженными. Кроме того, появляются и специфические поведенческие реакции подросткового возраста: группирование, протест и т.д. В этом возрасте используются все методы психотерапии с максимальным насыщением жизни больного положительными эмоциями.

На основании различных методов психотерапии и психокоррекции детей и подростков и концепции психического дизонтогенеза был разработан метод онтогенетически ориентированной психотерапии (Шевченко Ю.С., 1995, 1999, 2004). Основа этого метода психотерапии — гармонизация личностной структуры внутри и вне семейных взаимоотношений и решение актуальных психотравмирующих проблем за счет сочетания двух разнонаправленных процессов: а) оживления онтогенетически ранних (в том числе и безречевых) форм общения, саморегуляции, мышления, деятельности с активным включением их в процесс адаптивной перестройки психики; б) одновременной стимуляции освоения личностью пациента

и его ближайшим окружением более зрелых индивидуально- и социально-психических уровней функционирования.

Медикаментозная терапия. Подбор лекарственных препаратов, их дозировок у заикающихся детей и подростков зависел от возраста больного, психических и аффективных нарушений, характера тяжести заикания, определяющих клиническую картину и форму заикания.

При невротическом заикании из седативных средств наиболее часто применяли фенибут (0,15–0,5 г/сут в 2 приема), медазепам (1–0,2 мг/кг в 2 приема), грандаксин (0,05–0,1 г/сут), атаракс (1–2 мг/кг/сут), антидепрессанты: амитриптилин (12,5–50 мг/сут), сертрален (25–50 мг/сут), азафен.

При первично-дизонтогенетической и энцефалопатической формах заикания, когда имеется выраженная церебрально-органическая недостаточность, спектр медикаментозной терапии наиболее широк. К ней относят ноотропные, нейролептические, дегидрационные, сосудистые препараты, общеукрепляющие средства, устраняющие или уменьшающие обменные и нейрогуморальные нарушения, а также снижение иммунитета. Одной из приоритетных групп в лечении этих форм заикания являются ноотропы (пантогам, ноотропил, энцефабол, пикамилон и др.). Наиболее часто используется пантогам, который активизирует нейрометаболические процессы головного мозга, умственную деятельность и физическую работоспособность, обладает антигипоксическим эффектом, повышает устойчивость организма к действию патогенных факторов, вместе с тем уменьшает двигательную возбудимость, проявляет противосудорожное действие. Его рекомендуют применять в дозах от 0,75 до 3,0 г/сут.

При двигательной расторможенности, возбудимости, нарушении поведения назначают нейролептики: сонапакс 10–50 мг/сут, у больных при сочетании возбудимости раздражительности с выраженными колебаниями по дисфорическому типу хороший эффект отмечался при сочетании небольших доз антидепрессантов и легких нейролептиков (амитриптилин 12,5–50 мг/сут и сонапакс 10–30 мг/сут).

В логопедической работе с больными этой группы большое внимание уделяется коррекции речевых нарушений на индивидуальных речевых тренировках с постепенным усложнением речевого материала.

В качестве клинической иллюстрации приводим следующее наблюдение.

Больной Николай Б., 6 лет 2 мес.

Жалобы (со слов матери): на заикание, протекающее волнообразно, двигательную расторможенность, повышенную возбудимость, раздражительность, утомляемость.

Анамнез. Наследственность речевой патологией и психическими заболеваниями не отягощена.

Мать, 28 лет. Соматически здорова, по характеру вспыльчивая, отходчивая. Отец, 38 лет. Соматически здоров, вспыльчивый, раздражительный, к сыну относится хорошо, переоценивает его возможности и способности.

Больной от 3-й беременности (1-я — мед. аборт, 2-я — выкидыш). Данная беременность протекала с токсикозом в первой половине и нефропатией, угрожающим выкидышем во второй половине беременности. Почти весь период беременности мать находилась в больнице. Роды в срок со стимуляцией. Вес ребенка 3 кг 700 г, длина 51 см. Закричал сразу. К груди приложен своевременно, сосал активно. На первом году жизни крайне беспокойный, плаксивый, отмечалось нарушение сна, долго не мог заснуть, часто просыпался.

Раннее физическое развитие: голову держит с 3 мес., сидит с 7 мес., стоит с 10–11 мес., пошел в 1 год 2 мес. Речевое развитие фонемы в 13–14 мес., фразовая речь с 3 лет малопонятная. Мальчик рос тревожным, боязливым, плохо спал ночью, отмечался страх темноты, одиночества. У ребенка отмечалась повышенная возбудимость, раздражительность: на любое замечание реагировал резким криком, движения рук становились хаотичными, а затем, со слов родителей, «начинал ходить ходуном».

Заикание появилось в 3 года, в период формирования фразовой речи, вначале в виде единичных запинок, которые быстро перешли в тяжелое клонотоническое заикание. Манифестация заикания произошла без видимой связи с психотравмирующей ситуацией.

Воспитывался дома, наблюдался невропатологом, занимался с логопедом. Получал медикаментозную терапию: дегидратацию, транквилизаторы. Заикание на непродолжительное время уменьшилось, но затем возобновилось и стабилизировалось. В 5 лет перенес грипп в тяжелой форме, с токсикозом, судорогами на фоне высокой температуры. После гриппа некоторое время не мог ходить, значительно ухудшилась речь. В целом течение заикания прогредиентное. Заиканием не тяготится. По характеру мальчик упрямый, раздражительный. Поведение отличается неорганизованностью, чрезмерной подвижностью. Тяжело реагирует на требовательное отношение к нему со стороны отца. Любит играть с дедом в войну, командует им. В незнакомой обстановке напряжен, тревожен, робок, плохо контактирует как с детьми, так и со взрослыми.

Соматически. Ребенок астенического телосложения. Кожные покровы бледные с сосудистым рисунком. Видимые слизистые чистые. По внутренним органам патологии не выявлено.

Неврологически. Череп гидроцефальной формы, асимметричный. Окружность головы 55 см. Зрачки правильной формы, реакция на свет живая содружественная. Некоторая асимметрия оскала. Язык по средней линии. Сухожильные и периостальные рефлексы равномерные, оживлены. В позе Ромберга отмечается пошатывание. Пальценосовая проба

нечеткая. Выявляется недостаточность тонкой моторики пальцев рук, мимической мускулатуры.

Психическое состояние. В отделение вошел спокойно, адаптировался долго. Первое время ребенок был напряжен, робок, тревожен. Логопедические занятия посещал охотно, но на занятиях пассивен, рассеян, утомляем, истощаем, легко отвлекается. С детьми контактировал плохо, предпочитал индивидуальные тихие игры. Во время общих игр был возбудим, раздражителен, обидчив и подчас агрессивен. В контакт с врачом входит относительно легко, но долгое время держится сковано, робко, ответы носят формальный характер. Запас знаний и сведений в целом соответствует возрасту. Счет до 40, арифметические действия в пределах 10. Буквы знает, может по слогам прочитать простые слова. Различает слова, ориентирован во временах года. Обобщает и дифференцирует категории понятий. Может составить рассказ по картинкам. В процессе беседы и выполнении заданий быстро утомляется, истощается. Внимание поверхностное, неустойчивое. О себе рассказывает мало, формально.

На занятиях музыкальной ритмикой ребенок держится неуверенно. Моторно неловок, движения скованные угловатые, плохо развито чувство ритма. Во время упражнений переключаемость выполняемых движений замедлена.

При поступлении отмечалось тяжелое клонотоническое заикание артикуляторно-дыхательного типа во всех видах речи, а также полиморфная дислалия.

Параклинические исследования. Рентгенограммы черепа: отмечаются признаки гидроцефалии. ЭХО-ЭГ: смещения М-эхо нет. Выявляются гидроцефальные признаки. ЭЭГ-исследование. По данным исследования отмечены нерезкие изменения корковой ритмики (небольшая асимметрия в колебаниях, с некоторой подчеркнутостью медленных волн в записях, отводимых от затылочной зоны правого полушария). Эти изменения, учитывая особенности клинической картины, связаны с церебрально-органическим поражением резидуального характера. Кроме того имеются указания на повышение возбудимости диэнцефально-стволовых структур головного мозга. Нарушений пароксизмального характера в данном исследовании не отмечено.

Лечение: общеукрепляющая терапия, глицерол, фенибут, мидокалм, реланиум (на ночь), пантогам, фронтальные индивидуальные логопедические занятия, ЛФК, логоритмика.

В процессе комплексной медико-педагогической терапии состояние больного улучшилось, стал более общительным, активным на занятиях, улучшилось внимание, уменьшились возбудимость, робость, тревожность, утомляемость. Значительно улучшилась речевая деятельность: доступна вопросно-ответная форма речи, во время рассказа по картинке имеются отдельные запинки, уменьшилось заикание и в спонтанной речи, однако звукопроизношение остается недостаточно четким, многие звуки, поставленные ранее, не автоматизировались.

Заключение. Клиническая картина определяется клонотоническим заиканием и выраженным церебрастеническим синдромом в виде утомляемости, истощаемости, неустойчивости произвольного внимания. Наряду с этим отмечается повышенная раздражительность и возбудимость. В статусе имеют место трудности адаптации, некоторая неуверенность в себе.

Заикание возникло вне связи с психотравмирующей ситуацией в период формирования фразовой речи при замедленном темпе ее развития. В анамнезе имели место анте-, пери- и постнатальные экзогенные вредности. Динамика речевой судорожности носила прогредиентный характер. Церебрально-органическое поражение резидуального характера подтверждается данными параклинических исследований.

Диагноз. F06.68 — Органическое эмоционально-лабильное (астеническое) расстройство в связи со смешанными заболеваниями. Основной синдром 0121 клонотоническое заикание.

Лекция 9

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЕ СТРЕССОВЫЕ РАССТРОЙСТВА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Е.А. Зубова

Психогенные расстройства при стихийных бедствиях, массовых катастрофах и военных конфликтах занимают особое место в пограничной психиатрии, в связи с тем что они могут возникать одновременно у большого числа людей.

К таким расстройствам, возникающим по механизму реактивного состояния, но протекающим преимущественно на невротическом уровне, относятся посттравматические стрессовые расстройства (ПТСР), при которых значение психической травмы признается бесспорным. Рост интереса к изучению этих состояний обусловлен тем, что в современном мире к всегда существовавшим источникам эмоциональных потрясений, таким как природные катаклизмы, военные действия и индивидуальные насильственные акты, лавинообразно прибавляются обусловленные урбанизацией и развитием техники техногенные катастрофы, а уровень средств вооружения делает различные формы социальной агрессии все более массовыми и жестокими.

Проблема медико-психологических и психосоциальных последствий воздействия на психику человека экстремальных условий военного времени или других событий катастрофического характера изучается уже в течение двух тысячелетий.

Под экстремальными условиями в этих случаях понимают ситуации, опасные для жизни, здоровья или благополучия больших групп населения, обусловленные стихийными бедствиями, катастрофами, авариями, вооруженными конфликтами. Всемирная организация здра-

воохранения определяет катастрофы как ситуации, характеризующиеся непредсказуемыми, серьезными и непосредственными угрозами общественному здоровью.

Считается, что диагностическая категория ПТСР возникла в результате наблюдений, сделанных в период военных действий США в Корее, но первое упоминание о военной психотравме принадлежит Геродоту, описавшему психическое потрясение участника марафонской битвы.

Клиническое понятие «травматический невроз» появилось в 1884 году в связи с описанием психических последствий железнодорожной катастрофы. Вопросы о последствиях психической травматизации, связанной с переживаниями военного времени, изучались такими авторами, как В.М. Бехтерев, П.Б. Ганнушкин, Л.О. Даркшевич, В.М. Морозов. Многие отечественные авторы занимались изучением психических нарушений, возникающих вследствие стихийных бедствий.

Многочисленные подробные описания реактивных состояний и неврозов, страхов у детей и подростков появились после Великой Отечественной войны. Многообразные и чрезвычайные по силе раздражители военного времени, такие как артиллерийский обстрел, воздушное нападение, гибель близких на глазах у ребенка, обусловливали массивность проявлений и глубину реактивных состояний военного периода у детей. В работах Т.П. Симсон (1958) и Г.Е. Сухаревой (1955) отчетливо обозначены возрастные особенности, свойственные клинической структуре реактивных состояний на различных этапах развития ребенка, отмечена склонность этих состояний к затяжному течению и их влияние на формирование личности ребенка или подростка.

В последние годы появились работы, в которых описываются психические расстройства жертв катастроф мирного времени в рамках психогений.

Эпидемиологические данные заболеваемости ПТСР заметно варьируют — от 0,5 до 3,6% общей выборки населения без учета групп риска и от 44 до 90% для групп риска в зависимости от различных факторов — пола, возраста, социально-культурных различий, характера психотравмы. Причиной такого разброса данных может быть отсутствие единого четкого подхода к определению диагностических критериев ПТСР.

Термин «посттравматическое стрессовое расстройство» является признанной во всем мире нозологической единицей, выделенной в современных классификациях МКБ-10 и DSM-III-R. В них описаны кри-

терии диагностики ПТСР: распознаваемый стрессор, наличие повторного переживания (в виде воспоминаний, сновидений или кошмаров, воспроизводящих психотравмирующее событие); снижение активности и ответственности в повседневной жизни (социальная апатия, аффект «зажатости»); и последующие симптомы, не наблюдавшиеся перед травмой, — чувство вины выжившего, трудность концентрации внимания, тревожность, повышенная агрессивность, гиперакузия, психотические проявления. Необходимое условие для постановки диагноза ПТСР — возникновение заболевания не позднее 6 мес. после психотравмы. Течение болезни признается хроническим, если перечисленные симптомы наблюдались более 6 мес.

Облигатным условием возникновения ПТСР признается фактор вовлеченности индивидуума в экстраординарные травматические события. Шоковые психические факторы ввиду непосредственного их воздействия на инстинктивную и низшую аффективные сферы не осознаются в полной мере и в силу быстроты их действия не вызывают сознательной интрапсихической переработки их содержания и значения.

Внешние патогенные факторы можно подразделить на внешнюю агрессию и эмоциональную травму. Внешняя агрессия характеризуется внезапной непредвиденной опасностью и угрозой смерти. Второй фактор — эмоциональная травма — не менее важный аспект, так как стрессовое расстройство очень часто возникает у людей, которые не получили ранений, но интенсивно переживали потенциальный риск физической опасности. Многие авторы считают различие между физической и эмоциональной травмой несущественным и полагают, что между этими двумя компонентами всегда имеется взаимодействие.

В теории стрессового расстройства, разработанной M.J. Horowitz, утверждается, что после экстремальных, экстраординарных событий душа человека пытается произвести и осмыслить происшедшее, другими словами, понять собственные переживания. Пока индивидуум в состоянии понять переживания, происходят две психологические реакции: реакция избегания стрессов и навязчивая реакция воспроизведения-воспоминания психотравмирующих событий.

Важный этиологический фактор — невозможность заключить свои переживания в рамки прежних схем. Агрессия может разрушить нормы и ценности индивидуума, на которых он строит свое представление о самом себе, мире и о своем месте в нем. Таким образом, психотравма оказывает разрушительное влияние на целостное и прочное самосознание и структуру личности.

Стрессовые расстройства могут развиваться от одного или нескольких травмирующих событий. Дополнительные психотравмирующие факторы способствуют затяжному течению ПТСР. Существует зависимость клинической картины от характера психотравмы — была ли она острой или хронической, непосредственной или потенциальной, а также от ее содержания.

Помимо самой травмы, существуют дополнительные факторы, определяющие в известной мере то, как индивидуум переживает полученную травму. Внутреннее условие возникновения реактивных состояний — наличие особых черт личности, обозначенных как «невротическая структура личности» и развивающихся вследствие нарушения процесса ее формирования. К внутренним факторам также относятся чувство изоляции, потеря доверия к окружающим и властям.

Важные факторы, которые необходимо учитывать при исследовании ПТСР, в особенности у детей и подростков, — возрастной фактор и резидуальная церебрально-органическая недостаточность (Симсон Т.П., 1958; Сухарева Г.Е., 1959; Ковалев В.В., 1979). Возрастной фактор может играть роль не только патопластическую, но и преддиспонирующую, предрасполагающую или не предрасполагающую к развитию определенных психогенно-реактивных переживаний. Так, психотравмирующий фактор проживания на радиационно загрязненной территории в результате аварии на Чернобыльской АЭС стал для взрослых чрезвычайно патогенным, вызывая общеневротические расстройства, в то же время у детей практически не было выявлено расстройств психогенного характера.

Не менее важно физическое состояние на время стресса, особенно физическое истощение, недосыпание. Подобные факторы, будучи источником постоянного эмоционального напряжения, способствуют возникновению психогенных расстройств под влиянием более четко очерченных травм.

Таким образом, основными этиологическими факторами в развитии ПТСР могут быть: длительность психотравмирующего события, степень вовлеченности в психотравмирующие события и личностные особенности индивидуума.

Общий патогенетический механизм развития неврозов — нарушение деятельности структур мозга, обеспечивающих адаптацию к ситуациям, препятствующим удовлетворению потребностей. Результатом такого рассогласования служит развитие широкого спектра эмоциональных нарушений, за которые в наибольшей степени ответственны

структуры лимбико-ретикулярного комплекса. Необходимо подчеркнуть, что развитие невротической симптоматики обусловлено не патологией данных структур, а рассогласованием их отношений.

В связи с трудностями объективной диагностики ПТСР многие зарубежные исследователи высказывают мнение о необходимости использования в диагностике биологических маркеров, например уровня кортизола в слюне человека.

Установлены определенные зависимости между характером эмоционального стресса — острого или хронического — и функциональной активностью системы гипоталамус–гипофиз–надпочечники, а также активностью щитовидной железы. Существует взаимосвязь между клинико-психопатологическими проявлениями и изменениями в иммунном статусе.

Однако в настоящее время единого подхода к патогенезу ПТСР не существует.

С клинической точки зрения характерной особенностью ПТСР является то, что психотравмирующие события переживаются длительное время после травмы в виде повторяющихся, болезненных, навязчивых воспоминаний, мыслей и ночных кошмаров. При определенных обстоятельствах эти эмоциональные реакции могут повторяться и впоследствии.

Другой основной симптом — снижение активности и ответственности в повседневной жизни, представленные нерезко выраженными апатическими расстройствами, отказом от общения, деятельности, чувством отчуждения и собственной несостоятельности, отказом от ответственности за свое здоровье.

Выраженными симптомами ПТСР считаются страх и переполняющая тревога. Возникновение тревоги можно расценить как реакцию на угрозу личности в среде обитания, то есть опасность психологического или физического воздействия. При этом в понятие «среда обитания» включаются семья, школа, друзья, дом, государство. Беспокойство или тревога могут возникать либо усиливаться в результате ощущения своей беспомощности, неожиданности или непредсказуемости возникновения психотравмы, постоянного и временами нарастающего ожидания неотвратимой травматизации.

При ПТСР обычно наблюдается широкий круг аффективных расстройств — от эмоциональной лабильности до устойчивых депрессивных состояний, в некоторых случаях достигающих психотического уровня. Часто аффективные нарушения сопровождаются сенестопати-

ями и психосоматическими расстройствами (Симсон Т.П., 1958; Ковалев В.В., Асанова Н.К., 1993).

Отечественными авторами выделяются два типа реагирования на экстраординарные события: 1) астенический, свойственный психастеникам, ананкастам, сенситивным шизоидам, — длительная пролонгированная реакция на стресс с невысоким уровнем жизненной компенсации, с трудом поддающаяся терапии и с малооптимистичным прогнозом; 2) стенический, характерный для стеничных, гипертимных, паранойяльных личностей с активной тенденцией к преодолению стресса и благоприятным исходом (Краснянский А.Н., Морозов В.П., 1995; Боев И.В. и соавт., 1996).

Анализ широкого круга проблем, связанных с клиникой ПТСР, свидетельствует о том, что либо ПТСР представляет болезнь с полиморфными клиническими проявлениями, либо существуют различные клинические типы этого расстройства.

Проблема ПТСР в детском и подростковом возрасте освещена более скудно, большинство исследований по этой теме появилось в последние годы.

Для детского возраста характерны следующие симптомы ПТСР: патологические воспоминания, образы и мысли, связанные с психотравмирующим событием; избегание ситуаций, связанных с травмой; стереотипная игра; постоянное воспроизведение поведения, имевшего место во время психотравмирующего события; снижение интересов к игре и общению.

Многие дети до 7 лет слабо выражают свое состояние в речевой форме. По этой причине необходимо особенно внимательно наблюдать за их невербальной коммуникацией, выражением лица и позой, а также за самовыражением в рисунках.

Один из факторов, влияющих на психическое здоровье детей и подростков, — это психологические травмы детского возраста, которые нередко оказываются следствием жестокости и насилия со стороны взрослых. Социальные и криминальные аспекты жестокого обращения с детьми подтверждаются формированием «цикла насилия» в виде передачи агрессивного поведения из поколения в поколение и существования прямых корреляций между суровостью наказания выраженностью агрессивности у ребенка.

Одной из причин возникновения ПТСР у детей и подростков может быть сексуальное насилие. Клиническая структура реактивных симптомокомплексов у детей и подростков — жертв сексуально-

го насилия — отличается малой выраженностью расстройств и полиморфизмом. Преобладают малодифференцированные реакции по типу шоковых и стертые атипичные депрессивные состояния.

В клинической практике ПТСР часто встречается под симптоматикой депрессии, что требует тщательной дифференциальной диагностики. С возрастом реактивные синдромы имеют тенденцию к усложнению и большей клинической дифференциации с максимальной выраженностью психотравмирующего эффекта к старшему подростковому возрасту. Эти состояния могут принимать затяжное рецидивирующее течение под влиянием дополнительных психотравмирующих факторов.

В структуре этих реактивных состояний наблюдаются депрессивные расстройства, нарушения сна с кошмарными сновидениями, отражающими содержание пережитого насилия, возникают идеи самообвинения, страхи сверхценного характера и суицидальные мысли и попытки. При этом формируется негативно окрашенное представление о жизни, пессимистическая концепция будущего, часто развивается чувство неполноценности, собственной несостоятельности и пониженной самооценки, характерное для депрессивного синдрома.

У детей, побывавших в катастрофах, стресс приводит к возникновению тревоги в структуре депрессивных состояний, наиболее характерных для ПТСР в детском возрасте. В течение первого года после катастрофы преобладают симптомы тревоги, фобии, разнообразные вегетативные расстройства. Описанные психические нарушения приводили к снижению школьной адаптации, а в ряде случаев и к полному отказу детей от занятий. Воспоминания и обсуждения психотравмирующего события оказывали на детей дополнительное стрессовое воздействие и способствовали возникновению панических реакций, затяжному характеру переживаний (Ковалев В.В., Асанова Н.К., 1993).

Один из ярких симптомов ПТСР — нарушения сна, которые могут носить разнообразный характер и сочетаться между собой. Клинически нарушения сна представлены при ПТСР удлинением засыпания, сокращением продолжительности ночного сна, возникновением сновидений угрожающего характера, чувством тревоги, беспокойства перед засыпанием, отказом от сна.

Дети, пережившие психотравмирующие события в ходе военных действий, характеризуются повышенным уровнем тревоги и деформацией отношения к самим себе (заниженная самооценка, негативное отношение к себе). Причем у мальчиков отмечен более высокий уровень тревоги, нежели у девочек. Изучение анамнеза детей, перенесших

лишения военного времени, показало, что неблагоприятные жизненные события предрасполагают к отдаленному риску психических отклонений, но оценка самих событий не может сама по себе определить их долговременный эффект, при этом необходимо принять во внимание особенности развития ребенка, как психологические, так и физиологические.

Обследуя детей в возрасте от 1,5 до 16 лет, пострадавших в результате терактов в Буденновске, Кизляре, Беслане, нами были выделены следующие клинические варианты ПТСР: 1) с преобладанием сверхценных страхов и навязчивостей; 2) астенодепрессивный.

Для варианта с преобладанием сверхценных страхов и навязчивостей характерно доминирование в сознании детей образных и идеаторных переживаний (страхов), связанных с содержанием психотравмирующей ситуации, воспоминаниями и устрашающими сновидениями того же содержания, стремлением избежать ситуаций, способствующих возобновлению психотравмирующих переживаний. Также при этом варианте в единичных случаях наблюдались компульсии в виде навязчивых лицевых тиков, морганий, подергиваний.

Для детей раннего возраста были характерны страхи сверхценного содержания (страх резких звуков, выстрелов, оружия, людей в военной форме, самолетов, больших машин). Страхи часто возникали внезапно или при незначительных провоцирующих факторах и в некоторых случаях достигали уровня панического состояния — дети стремились убежать, спрятаться, кричали, плакали. Настроение было лабильно со склонностью к капризности, плаксивости, раздражительности. Преобладала психомоторная расторможенность, в то же время дети отказывались от общения, не отрывались от матери. Следует отметить, что в этом возрасте данная симптоматика во многом индуцировалась матерью.

Наблюдение 1. **Марина К., 3 года**

Жалобы: страхи «больших мужчин с бородами», резких звуков, нападения, оружия, даже игрушечного; частые ночные пробуждения — просыпается, кричит, долго не успокаивается; капризность, раздражительность, появившиеся после террористического акта.

Из анамнеза: н/о от 1-й беременности, протекавшей с токсикозом 1-й половины и угрозой прерывания на 3-м месяце. Роды в 38 нед. с медикаментозным родовспоможением из-за слабой родовой деятельности. Раннее развитие своевременное.

14.05.1995 (девочке только что исполнилось 2 года) наша обследуемая находилась дома с бабкой по линии матери. Утром услышали выстрелы, но спрятаться не успели, почти сразу боевики выбили дверь и забрали

девочку с бабкой в заложники. Девочка была сильно испугана, плакала, кричала, просила отпустить. Такое состояние длилось в течение 2 ч, пока боевики собирали людей и вели в больницу. В больнице девочка «застыла», была малоподвижной, тихой, почти все время молчала, не отрывалась от бабушки. В эти дни не спала, практически ничего не ела. В заложниках обследуемая и бабка находились в течение 3 сут.

По возвращении домой девочка категорически отказалась зайти в дом, была возбуждена, расторможена, сопротивлялась, кричала, плакала, стремилась убежать. Спустя 2 дня девочку увезли в Ставрополь — «чтобы все забыла». В Ставрополе, проходя мимо тира, девочка увидела стенд с изображением мужчины с винтовкой — вновь испугалась, закрыла руками уши, присела, стала кричать, плакать, не успокаивалась в течение 3 ч. В последующие 3 мес. подобные реакции возникали при виде самолетов, машин, вахтовых автобусов — «раненых привезли». В это же время девочка стала чрезмерно непоседливой, «невозможно уследить и удержать на месте». Также родителями отмечалось снижение игривости, общительности. Появились жалобы на боле в животе и мышцах конечностей, родители обращались к педиатрам, но патологии не было выявлено и лечение не проводилось. Во время приступов страха обследуемая бледнела, дрожала — «било крупной дрожью», не отрывалась от родных. Девочка часто просыпалась по ночам, кричала, плакала, рассказывала, что «снова снится война», с трудом засыпала, отказывалась спать отдельно от родителей. Снизился аппетит, похудела на 2 кг, отказывалась от еды — «не хочется».

Спустя 3 мес. состояние несколько улучшилось — девочка стала более спокойной, менее подвижной, легче засыпала, реже просыпалась по ночам. Страхи уменьшились, реагировала уже не так бурно, без слез, крика, быстрее успокаивалась, но оставалась все так же симбиотически привязана к родным, протестовала, когда мать пыталась уйти куда-либо без нее.

В январе 1996 года, увидев по телевизору события в г. Кизляре, девочка вновь была сильно напугана, кричала, плакала, пыталась спрятаться, побледнела, дрожала, долго не могла успокоиться. На следующий день подробно рассказала, как она с бабушкой находилась в заложниках, стала пугливой, раздражительной, плаксивой. В дальнейшем вновь усилились страхи, капризность, раздражительность, ухудшилось засыпание, участились ночные пробуждения. Девочка опять стала чрезмерно подвижной, непоседливой. Страхи возникали при резких звуках, виде пролетающего самолета, грузовиков с людьми, игрушечного оружия, военных и мужчин с бородами. В эти моменты больная бледнела, плакала, стремилась спрятаться и в то же время не отрываться от родных, повторяя рассказ о том, как находилась в заложниках. Требовала разуверений в возможном повторении событий. Такое состояние длится по настоящее время (на момент осмотра, в июле 1996 года).

Психический статус: на беседу к врачу пошла спокойно. Контакту доступна, ориентирована полностью, правильно. Застенчива, улыбчива.

Чрезмерно подвижна, с трудом удерживается на месте, крутится на стуле, тянется к матери. На вопросы отвечает скупо, часто вместо ответа улыбается или кивает, при расспросах о террористическом акте скучнеет, на глазах появляются слезы, затем отказывается отвечать. Голос тихий, выразительный.

Рассказала, что часто пугается, бывает страшно, хочется плакать. Боится громких звуков, военных, «больших машин», самолетов, «пистолетов». Из-за страхов часто «вспоминает про войну». Часто снятся страшные сны «про войну», из-за них просыпается и плачет. Рассказала, что больше всех любит «маму, папу и бабушку». Очень любит подвижные игры, кукол. Настроение лабильно, фон незначительно снижен. Мышление без особенностей. Запас знаний и представлений, словарный запас соответствует возрасту. Внимание неустойчиво, память в норме.

Диагноз: ПТСР, вариант с преобладанием сверхценных страхов.

Лечение: возрастные дозировки тералиджена, успокаивающий сбор, ванны с морской солью, хвойным экстрактом, отваром валерианы, игровая психотерапия.

Спустя 2 нед. после начала лечения состояние несколько улучшилось — девочка стала спокойнее, менее напряженной, капризной, раздражительной, плаксивой, стала реже просыпаться по ночам, уменьшились страхи.

В приведенном наблюдении, характерном для детей преддошкольного возраста, видно, что заболевание началось с острой реакции на стресс, протекающей на субпсихотическом уровне без нарушения сознания. Девочка адекватно реагировала на психотравмирующие события. Гиперактивность и ажитация, характерные для острой реакции, перешли в ступор, продолжающийся до окончания психотравмирующей ситуации (3 сут). Острая реакция на стресс сменилась состоянием, включающим в себя все критерии посттравматического стрессового расстройства: наплывы повторных переживаний психотравмы в виде воспоминаний и угрожающих сновидений, воспроизводящих психотравмирующую ситуацию, стремление избегать напоминаний о психотравме и снижение игровых интересов, соответствующее состоянию социальной апатии у взрослых.

В первом детском возрасте также преобладают страхи сверхценного содержания, возникающие внезапно или при незначительных раздражителях, иногда достигающие уровня паники. Страхи разворачивались на фоне сниженного настроения, глубиной от субдепрессивного до депрессивного, иногда доходящего до психотического уровня, с преобладанием аффекта скуки. Из психомоторных нарушений превалировала расторможенность. Соматовегетативные расстройства были представлены нарушениями сна в виде затрудненного засыпания, частых ночных пробуждений, гипергидрозом, жалобами на боли со стороны желудочно-кишечного тракта и мышечные боли. В единичных

случаях встречались моносимптомные нарушения в виде заикания, энуреза.

Наблюдение 2. **Виктор М., 5 лет**

Жалобы: появившиеся после террористического акта капризность, раздражительность, сниженное настроение; беспокойный сон; страхи резких звуков, нападения, бандитов; сниженный аппетит; частые ощущения боли в животе и мышечные боли.

Из анамнеза: наследственность отягощена — тетка по линии отца состоит на учете в ПНД с диагнозом «шизофрения». Отец погиб в 31 год после ранения во время террористического акта.

Наш обследуемый от 3-й беременности, протекавшей с токсикозом 2-й половины. Роды в срок, ножное предлежание. До 1 года состоял на учете у невропатолога по поводу энцефалопатии. На первом году жизни был очень беспокойным, крикливым, плаксивым. Раннее развитие своевременное.

14.06.1995 услышали выстрелы, взрывы, увидели бегущих людей, машины с боевиками, от соседей узнали, что напали чеченцы. Семья укрылась в подвале, мальчик был сильно испуган, метался, плакал, стремился спрятаться, отказывался от еды. Вечером сообщили, что тяжело ранили отца и он находится в реанимации. В последующие дни террористического акта мальчик был пугливым, прятался при звуках стрельбы, других резких звуках, часто плакал. Постоянно задавал вопросы об отце и матери, находившейся в больнице с отцом. Сон в эти дни стал беспокойным, во сне мальчик плакал, кричал, часто просыпался.

После террористического акта в течение недели состояние ребенка практически нормализовалось — мальчик стал по-прежнему веселым, игривым, улучшился сон, стал реже просыпаться по ночам, улучшился аппетит. Спустя неделю состояние вновь ухудшилось — опять появились страхи, усилилась капризность, стал раздражительным, менее игривым, участились ночные пробуждения, ухудшился аппетит, появились жалобы на боли в животе и мышцах конечностей.

05.07.1995 умер отец. Ребенок видел отца в гробу, плакал, переживал, уговаривал «папу встать», не мог понять, что происходит. В течение последующих 10 дней мать водила обследуемого ежедневно на кладбище, плакала, разговаривала с отцом. Мальчик плакал вместе с матерью, уговаривал ее уйти. В этот период стал еще более раздражительным, беспокойным, двигательно расторможенным, драчливым. Перестал играть, отказывался общаться с кем-либо, кроме матери и сестры. Сон сделался коротким, спал по 6–7 ч в сутки, очень часто просыпался по ночам, по нескольку раз за ночь, с трудом засыпал. Усилились страхи, стал бояться резких звуков, чужих людей — «может, это бандиты», был очень тревожным, ожидал нападения, подготавливал себе места, где можно будет спрятаться. Настроение все время было сниженным, отказывался отрываться от матери, кричал, если мать пыталась уйти куда-нибудь без него. Мать не хотела обращать внимание на состояние ребенка, к врачу пришла

по настоянию родственников. Мать считает, что изменения в состоянии и поведении ребенка связаны с тем, что он «пользуется горем в семье, вот и капризничает и так себя ведет».

Психический статус: на беседу больной пошел неохотно, отказался сесть, стремится скорее уйти, не отрывается от матери. Сознание ясное, ориентирован полностью, правильно. Двигательно расторможен. Выражение лица печальное, глаза грустные, мимика и жесты живые, адекватные. На шутки не реагировал, к игрушкам интереса не проявлял.

Рассказал, что очень скучает по отцу, ждет, что отец вернется. Долго рассуждал о том, что «если бы папа спрятался, его бы не убили», «если бы он был в другой машине». Факта смерти отца не осознает.

Сказал, что во время террористического акта был сильно испуган, что «боится войны», выстрелов, громких звуков, больших машин, самолетов. Рассказал о своей игре в «похороны» — хоронил воробья. Сказал, что боится «чужих дядек», объясняя это тем, что «я же не знаю, бандиты они или нет».

Пожаловался, что часто стал «болеть живот и все остальное», «стало скучно и не играется». Себя охарактеризовал «больше плохим, злым». Ночью просыпается из-за страшных снов, снится «война, опять нападают, убивают». Из-за страшных снов боится засыпать. Тепло относится к матери и сестре.

Фон настроения снижен, характеризует его как «скучное», говорит, что «часто хочется злиться и плакать». Внимание отвлекаемо. Мышление без особенностей. Запас знаний и представлений, словарный запас в пределах высокой возрастной нормы.

Диагноз: ПТСР, депрессивно-фобический синдром, вариант с преобладанием сверхценных страхов и навязчивостей.

Лечение: возрастные дозы амитриптилина, тералена, ванны с морской солью, хвойным экстрактом, отваром валерианы, игровая психотерапия.

Данное наблюдение отражает особенности депрессивно-фобического синдрома в рамках посттравматического стрессового расстройства в дошкольном возрасте. Заболевание началось с острой реакции на стресс, причиной которой была острая психотравма (террористический акт), характеризующейся гиперактивностью, выраженными страхами, достигающими уровня паники, депрессивными включениями (тревога, плаксивость), и психосоматическими расстройствами (отказ от еды, нарушения сна). После террористического акта наступил период мнимого благополучия с практически полной нормализацией состояния, длящийся около недели. Более длительное течение острой реакции на стресс можно объяснить смешанным характером психической травмы (террористический акт, ранение отца, разлука с матерью), а также длительностью психотравмирующей ситуации, ее растянутостью во времени.

Затем, без видимых причин, состояние вновь ухудшилось — появились очерченные страхи сверхценного характера, связанные с психотравмирующей ситуацией, наплывы воспоминаний, психогенные

расстройства сна, достаточно выраженные депрессивные расстройства (раздражительность, плаксивость, капризность) и яркие психосоматические нарушения (боли в животе и мышцах конечностей). Эта симптоматика сохранялась в течение 1,5 нед., после чего под влиянием повторной пролонгированной психотравмирующей ситуации (смерь и похороны отца, посещение кладбища) состояние ребенка стало по глубине нарушений субпсихотическим, с особенным усилением депрессивных (выраженная тревога, раздражительность, плаксивость, снижение настроения с аффектом скуки, драчливость как психопатоподобный эквивалент депрессии) и психосоциальных расстройств (отказы от обычных игр и игрушек, своеобразная игра, репродуктирующая психотравму, отказы от общения, чрезмерная привязанность к матери), а также присоединением рудиментарных идей отношения с подозрительностью и настороженностью. Это состояние индуцировалось и поддерживалось поведением и отношением матери, игнорирующей инстинктивную потребность ребенка в ласке, заботе и защите, которую ранее удовлетворял отец, и считающей эту потребность проявлением своеволия, а болезненные аффективно-поведенческие реакции — преднамеренным манипулированием.

Данная симптоматика позволяет отнести это наблюдение к посттравматическому стрессовому расстройству с характерным для этого возраста депрессивно-фобическим синдромом.

В младшем школьном возрасте преобладали навязчивые страхи с активным желанием избавиться от них. Страхи приводили к отказам от общения, нежеланию выходить из дома. Эмоциональные нарушения были представлены депрессивными расстройствами различной глубины с преобладанием аффектов скуки и печали с частыми дисфорическими включениями. Психомоторные нарушения в равной степени могли быть представлены как заторможенностью, так и расторможенностью. Часто встречались жалобы на головную боль, миалгии. Также наблюдались нарушения сна в виде затрудненного засыпания, ночных пробуждений из-за пугающих сновидений.

Наблюдение 3. **Светлана С., 9 лет**

Жалобы: страхи резких звуков, нападения, войны, одиночества; беспокойный сон, частые ночные пробуждения, кошмарные сновидения; воспоминания террористического акта; тревога, плаксивость, раздражительность, сниженное настроение; головные боли, появившиеся после террористического акта.

Из анамнеза: обследуемая от 5-й беременности (1, 2 — роды, 3, 4 — выкидыши), протекавшей с токсикозом 1-й половины. Раннее развитие своевременное.

По характеру была общительной, веселой, ласковой, подвижной. Из игрушек предпочитала кукол, конструкторы, относилась к игрушкам бережно. В школу пошла с 7 лет.

14.06.1995 девочка с матерью дважды попали под обстрел. Обследуемая сильно испугалась, дрожала, кричала, плакала, переживала за родных, стремилась убежать, спрятаться, тянула за собой мать. Придя домой,

несколько успокоилась, но оставалась напряженной, постоянно смотрела новости, настроение было сниженным, несколько раз плакала, не отрывалась от матери. Постоянно расспрашивала мать об отце, переживала за него. Отказывалась от еды, не спала. Во время штурма больницы вновь стала расторможенной, металась, стремилась спрятаться. Такое состояние длилось все дни террористического акта.

После теракта в течение 2 нед. оставалась напряженной, сон был недолгим, очень беспокойным, постоянно просыпалась. Первые дни отказывалась выходить на улицу, затем стала гулять, но при резких звуках, виде пролетающих самолетов забегала домой. Стала очень раздражительной, конфликтной, обидчивой, тревожной, настроение было сниженным. Ела мало, иногда отказывалась от еды. Появились жалобы на головные боли. Стала менее игривой, отказывалась от общения с подругами. Дома ничего не делала, смотрела телевизор.

Затем страхи стали менее выраженными, но девочка оставалась тревожной, беспокойной. В настоящее время сохраняются нарушенный сон с частыми пробуждениями, плохой аппетит, раздражительность, обидчивость, сниженное настроение. С подругами не общается, дома отказывается от какой-либо деятельности, при попытках матери настоять — раздражается, скандалит. Стала суетливой, чрезмерно подвижной. Часто вспоминает террористический акт, беспокоится об отце, когда тот на работе.

Психический статус: сознание ясное. Ориентирована полностью, правильно. На беседу пошла спокойно.

Чрезмерно подвижна, с трудом удерживается на месте, крутится на стуле. Мимика и жесты живые, пальцы в постоянном движении. Выражение лица настороженное, грустное. Голос тихий, выразительный, подробно рассказывает о пережитых событиях и своем состоянии.

Рассказала, что, попав под обстрел, «очень сильно испугалась, дрожали руки, ноги, сильно билось сердце». «Хотелось спрятаться, было страшно выходить на улицу». После террористического акта «ничего не хотелось делать», «страшно было засыпать». Часто снятся сны, напоминающие террористический акт, из-за них просыпается. Первое время после пережитых событий боялась выходить на улицу, затем стала гулять, но «при громких звуках становилось страшно, казалось, что опять начнется стрельба». Боится повторного нападения, войны, смерти. После приступов страха часто начинает болеть голова. Свой отказ от общения с подругами объясняет тем, что «они своими разговорами напоминают о войне». Страхи усиливаются к вечеру. Чувство внутреннего беспокойства, волнения часто возникает перед страхом, из-за воспоминания о террористическом акте.

Себя охарактеризовала трусливой, злой, печальной. Настроение снижено, определяет его как «печальное и злое», говорит, что ухудшается к вечеру. Самооценка снижена, иногда возникают суицидальные мысли. Пессимистическое отношение к будущему.

Внимание, память в норме. Мышление без особенностей. Запас знаний и представлений, словарный запас соответствуют возрасту. К свое-

му состоянию критична, ищет помощи, стремится избавиться от страхов и «плохого» настроения.

Диагноз: ПТСР, вариант с преобладанием навязчивых страхов, депрессивно-фобический синдром.

Лечение: возрастные дозы тералена, амитриптилина, феназепама, рациональная психотерапия, общеукрепляющая терапия.

Данное обследование отображает особенности клинических проявлений посттравматических стрессовых расстройств у больных в младшем школьном возрасте.

Заболевание началось с острой реакции на стресс, характеризующейся быстрой сменой симптоматики. Хаотическое психомоторное возбуждение сменялось двигательной заторможенностью и наоборот. Наблюдались преходящие соматовегетативные нарушения в виде ознобоподобной дрожи, сердцебиения, бессонницы, депрессивные расстройства (выраженная тревожность, склонность к снижению настроения), психосоматические нарушения пищевого поведения. Такое состояние длилось до завершения психотравмирующей ситуации на протяжении 3 дней.

В течение 2 последующих недель состояние девочки можно было определить как подострое. Девочка была напряженной, тревожной, были ярко выражены сверхценные страхи, возникающие после незначительных провокаций (внезапные звуки, пролетающие самолеты), психосоциальные нарушения в виде бездеятельности и отказов от общения.

Псевдоаутистическое поведение с фиксацией на семье и регрессией к симбиотическим связям препятствовало изживанию болезненных переживаний, служило социально-дезадаптирующим фактором, тормозило взросление. В то же время присоединились головные боли, появляющиеся после страхов и тревоги. Эти расстройства протекали на фоне выраженной гипотимии с дисфорическими включениями.

В дальнейшем сохранялась депрессия со снижением самооценки и чувством неуверенности в себе. Циркадность депрессии была тесно связана со страхами — из-за страхов настроение ухудшалось к вечеру. Тревога носила приступообразный характер и обычно предшествовала страхам, а страхи постепенно приобретали навязчивый характер — девочка активно стремилась избавиться от них, воспринимала их как чуждые. Психосоциальные нарушения в этот период смыкались с депрессией и страхами, присоединялась двигательная гиперактивность.

Преобладание в состоянии ребенка фобических и аффективных расстройств позволяет отнести данное наблюдение к посттравматическим стрессовым расстройствам с депрессивно-фобическим синдромом.

В подростковом возрасте вариант с преобладанием сверхценных страхов и фобий встречается в единичных случаях и клинически близок к варианту, встречаемому в младшем школьном возрасте.

Астенодепрессивный вариант преимущественно характерен для подросткового возраста. Ему было присуще чувство упадка сил, переутомления, повышенной возбудимости и истощаемости, ослабле-

ния внимания, сниженного настроения с аффектами печали и грусти, часто с оттенком раздражительности, неудовольствия, капризности. Вспышки раздражительности, вспыльчивости непродолжительны и часто заканчивались слезами. Способность к концентрации внимания была снижена, внимание — истощаемо, отвлекаемо.

Среди нарушений сна преобладали затрудненное позднее засыпание, частые ночные пробуждения, ощущение разбитости после сна, даже достаточной продолжительности. Часто встречались соматовегетативные нарушения в виде слабости, гипергидроза, болевых ощущений в области сердца, желудочно-кишечного тракта, мигренеподобные головные боли, миалгии. Подростки заторможены, малоактивны. Часты отказы от общения, деятельности, стремление не отрываться от родных.

Наблюдение 4. **Маргарита П., 12 лет**

Жалобы: после террористического акта стала плаксивой, раздражительной, утомляемой; снизился аппетит, похудела на 3 кг; сократился сон, спит по 5–6 ч в сутки, с трудом засыпает, утром встает разбитой, днем сонлива, но заснуть не может; сделалась напряженной, тревожной; появились головные боли; часто вспоминает о пережитых событиях.

Из анамнеза: обследуемая от 3-й беременности, протекавшей с токсикозом 1-й половины. Роды позже срока на 3 нед., физиологические. Закричала сразу. Раннее развитие своевременное. В школу пошла с 7 лет. Усидчивая, ответственная, готовится к переходу в химико-биологический лицей, мечтает туда поступить.

14.06.1995 утром мать с девочкой находились на рынке. Услышав стрельбу, убежали к знакомым, отсиделись в подвале. Девочка была сильно испугана, напряжена, но «держалась молодцом», «хотела пойти, объяснить, что это нехорошо». Вечером мать с нашей обследуемой вернулись домой, у девочки поднялась температура до 39 °С, держалась в течение 4 сут. В эти дни не спала, практически ничего не ела, стала «ватной», побледнела, была очень напряженной, пугалась выстрелов и взрывов, постоянно прислушивалась, где стреляют. Повторно была сильно испугана во время штурма больницы, о котором узнала по интенсивной стрельбе и рассказам очевидцев. Металась, стремилась спрятаться, говорила, что «все будет только хуже», боялась неизвестности. Жаловалась на постоянную тошноту, несколько раз была рвота. После пережитых событий оставалась напряженной в течение 2 нед. В эти дни узнала, что во время теракта погибли друзья семьи, очень переживала, плакала, говорила, что «боевикам не будет прощения». В течение 2 нед. спала на полу (из соображений безопасности), сон был беспокойным. Аппетит снизился, похудела, стала плаксивой, очень обидчивой, раздражительной, возбудимой, тревожной, боялась повторного нападения. Затем страх повторного на-

падения исчез, но осталась постоянная тревожность, появились головные боли, сердцебиения, утомляемость, ощущение постоянной слабости. С трудом засыпает, сон беспокойный с частыми пробуждениями из-за кошмарных сновидений, воспроизводящих террористический акт, утром просыпается рано, с чувством разбитости, слабости. Остается плаксивой, раздражительной, обидчивой, долго переживает все ссоры, конфликты, часто вспоминает пережитые события, в эти моменты становится печальной, слезливой. Впервые за все годы не хочет идти в школу, говорит, что совсем не отдохнула, стала «совсем взрослой, скучной».

Психический статус: сознание ясное, ориентирована полностью, правильно. На беседу пошла спокойно, охотно, ищет помощи. Выражение лица грустное, мимика живая, адекватная ситуации. Малоподвижна, сидит ссутулившись, сложив руки на коленях, не меняя позы. Голос тихий, выразительный, драматизирует, в речи много «взрослых» штампов.

Подробно рассказала о пережитых событиях, о том, что «во время террористического акта постоянно был страх, не могла осознать, что происходит, беспокоилась о родных». Во время рассказа часто появлялись слезы. В первые дни, «когда поднялась температура, ничего не болело», но чувствовала слабость, разбитость. Считает, что после пережитых событий стала раздражительной, плаксивой, тревожной, очень обидчивой. Сказала, что постоянно чего-то ждет, «каких-нибудь неприятностей… что-нибудь случится нехорошее со мной или с мамой». Рассказала, что в поминальные дни, идя по улице, «чувствовала, что если увижу цветы, венки — расплачусь, не смогу удержаться», «очень жаль погибших, ведь так нельзя, это несправедливо». Говорит, что часто вспоминает теракт, беспокоят сны, напоминающие о пережитых событиях, хочет избавиться от них.

Рассказала, что стала быстро уставать, «даже читать трудно». Появились головные боли — «как тюбетейка сжимает». Снизился аппетит — «есть не хочется». Считает, что стала хуже, более сердитой, «часто ругаюсь с мамой».

Фон настроения снижен, характеризует его как печальное, настроение ухудшается к вечеру, «из-за того, что устаю». Со сниженным настроением связывает боли в сердце — «печаль сердце сжимает». Настроение лабильно, со склонностью к слезам.

Внимание истощаемо, способность к концентрации снижена. Память в норме. Мышление без особенностей. Запас знаний и представлений, словарный запас соответствуют возрасту. К своему состоянию критична.

Соматический статус: начало полового метаморфоза. Менструации с апреля 1995 года, не установились. Со стороны внутренних органов без патологии.

Неврологический статус: легкая асимметрия носогубных складок. Сухожильные рефлексы живые, симметричные. Патологических рефлексов нет. Координаторные пробы выполняет правильно.

Диагноз: ПТСР, астенодепрессивный вариант у личности с истероидными чертами характера.

Лечение: возрастные дозы сонапакса, мелипрамина, феназепама, рациональная психотерапия, общеукрепляющее лечение.

Медикаментозная терапия проводилась в течение 1 мес. Девочка стала спокойнее, улучшился сон, реже просыпалась по ночам, стала менее раздражительной, конфликтной, плаксивой. Перестала жаловаться на головные боли и боли в сердце, улучшился аппетит. Повысилось настроение, стала несколько активнее. После окончания терапии состояние снова ухудшилось — девочка опять стала тревожной, ухудшился сон, возобновились ночные пробуждения, участились воспоминания о террористическом акте, опять появились головные боли. В сентябре пошла в школу, посещала школу неохотно, часто жаловалась на усталость, ложилась отдыхать после уроков. Появились конфликты со сверстниками из-за повышенной обидчивости и раздражительности. Стала говорить, что учиться не хочется, неинтересно, перестала говорить о поступлении в химико-биологический лицей. Снизилась успеваемость. Такое состояние длилось до января 1996 года.

В январе 1996 года, узнав о событиях в Кизляре, обследуемая стала тревожной, напряженной, постоянно вспоминала перенесенные события. Вновь ухудшился сон, спала по 5–6 ч в сутки, беспокойно, с частыми пробуждениями. В течение недели отказывалась посещать школу, находилась дома, старалась не отрываться от матери. В то же время стала более раздражительной, конфликтной, отказывалась от школьных занятий и работы по дому, почти все время не отрывалась от телевизора, смотрела все подряд, без разбора. При просьбах матери о помощи по дому отказывалась, ссылаясь на усталость, раздражалась, плакала, говорила, что не может ничем заниматься. Спустя неделю несколько успокоилась, стала посещать школу, но постоянно жаловалась на усталость, головные боли, очень медленно, с частыми прерываниями делала уроки, стала переживать из-за снижения успеваемости. В школе была малообщительной, раздражительной, появились конфликты с учителями и сверстниками. Сон удлинился, но оставался беспокойным, утром вставала разбитой, вялой, невыспавшейся. В дальнейшем состояние постепенно улучшилось, но сохраняются повышенная тревожность, конфликтность, раздражительность, возбудимость, плаксивость. Девочка утомляема, быстро устает после незначительных физических или психических нагрузок, стала меньше интересоваться учебой, меньше общаться со сверстниками. Часто жалуется на головные боли, аппетит остается сниженным.

Психический статус при повторном осмотре: на беседу пошла спокойно. Малоподвижна, редко меняет позу. Мимика и жесты адекватны ситуации. Голос тихий, выразительный. Манерна, демонстративна, склонна к драматизации описываемых событий. Предъявляет много жалоб.

Рассказала, что стала раздражительной, «склочной», «нервной». Жалуется на быструю утомляемость, с этим связывает снижение успеваемости. Головные боли появляются после школьных занятий, приготовления уроков. Переживает из-за ухудшения успеваемости и в то же время гово-

рит, что «учиться стало неинтересно». Конфликт со сверстниками объясняет нежеланием общаться. Считает, что стала еще более привязанной к матери и родственникам, беспокоится за них, переживает семейные неурядицы. Жалуется на плохой сон, утром чувствует себя неотдохнувшей, усталой, с трудом просыпается. К своему будущему относится пессимистично — «ничего хорошего все равно не будет», «по телевизору показывают только одни бедствия, это никогда не закончится». Себя характеризует раздражительной, слабой, малообщительной, доброй, сопереживающей, «скорее грустной».

Фон настроения незначительно снижен, настроение лабильно, быстро переходит от улыбки к слезам.

Внимание истощаемо, отвлекаемо, память в пределах нормы. Мышление без особенностей. Запас знаний и представлений, словарный запас в пределах возрастной нормы. К своему состоянию критична, ищет помощи, хочет избавиться от беспокоящих воспоминаний о теракте, раздражительности, «стать такой, как прежде».

Диагноз: ПТСР, астенодепрессивный вариант у личности с истероидными чертами характера.

Лечение: возрастные дозы сонапакса, энцефабола, феназепама, рациональная психотерапия, общеукрепляющее лечение.

Приведенное наблюдение достаточно типично для 2-й группы больных.

Особенностью данного случая являлось наличие у обследуемой в преморбиде гиперсоциальных и истероидных черт характера.

Заболевание началось с острой реакции на стресс субпсихотического уровня с неадекватной оценкой ситуации и незначительной психомоторной расторможенностью, в дальнейшем сменившейся заторможенностью, выраженными страхами, тревогой и психогенным фебрилитетом. Острая реакция на стресс длилась около 4 сут. Затем состояние постепенно перешло в собственно посттравматическое стрессовое расстройство с присоединившейся яркой астенической и депрессивной симптоматикой в виде возбудимости, раздражительности, импульсивности, повышенной утомляемости, чувства слабости, эмоциональной лабильности, нарушений внимания, психосоматических расстройств и выраженной тревожной депрессии с витальным компонентом.

Проведенная спустя 1 мес. медикаментозная терапия значительно улучшила состояние — исчезла депрессивная и психосоматическая симптоматика, уменьшились астенические проявления. После окончания терапии состояние больной вновь ухудшилось, что, возможно, связано с резким прекращением приема лекарств и началом школьных занятий, более ярко выявивших психосоциальные нарушения в виде снижения познавательных интересов, протестных реакций, стремления к изолированности, замкнутости и в то же время усилившейся привязанности к матери. Повторная психотравма, связанная с событиями в Кизляре, привела к обострению состояния и усилению симптоматики, присущей астенодепрессивному варианту посттравматических стрессовых расстройств.

Подострое состояние длилось около недели, затем в течение нескольких месяцев состояние постепенно улучшалось с сохранением астенической симптоматики на фоне повышенной тревожности, эксплозивности, нарушений школьной и социальной адаптации и усиления возбудимых и истероидных черт.

Затяжной характер посттравматического стрессового расстройства, по-видимому, связан с неразрешившейся психотравмирующей ситуацией, перешедшей из острой в хроническую.

Хотя психопатологические нарушения у детей и подростков различны, можно выделить несколько этапов заболевания.

На первом этапе состояние детей и подростков можно определить как острую психогенную реакцию, для которой характерны психомоторная расторможенность или, наоборот, оцепенение, ярко выраженные соматовегетативные расстройства, панические реакции, фобии, аффективные нарушения. Длительность данных состояний — от нескольких часов до нескольких суток.

На втором этапе клинико-патологические проявления принимают более очерченные формы, которые мы разделили на варианты с преобладанием сверхценных страхов и навязчивостей и астенодепрессивный с соответствующей симптоматикой. Длительность этого этапа от 1 до 6 мес.

В последующем наблюдается некоторая редукция симптоматики со склонностью к затяжному рецидивирующему течению и тенденции к усилению характерологических черт, возможному патохарактерологическому (постреактивному) развитию личности.

Проявления ПТСР оказывают сильное разрушительное воздействие на психические функции и несомненно нуждаются в коррекции. Для предотвращения психогенного патологического развития личности, усиления характерологических черт, искажения приспособительных реакций необходимо немедленное лечение сразу после психотравмы.

В лечении существенную роль играет фармакотерапия. Выбор психотропных препаратов определяется спектром их действия, тропизмом к определенным формам проявлений психической патологии и особенностями общего и избирательного действия. Дозу подбирают с учетом двух требований: с одной стороны, она должна быть достаточной для интенсивного воздействия на психопатологическую симптоматику с целью максимально быстрой редукции расстройств, а с другой — не вызывать побочных эффектов в виде вялости и сонливости, способных стать дополнительным препятствием к достижению социальной и школьной адаптации.

Полиморфизм клинической картины посттравматических стрессовых расстройств вызывает необходимость терапевтического воздействия на аффективную, психосоциальную и психосоматическую симптоматику. Поэтому адекватной оказывается комбинированная терапия, направленная на патогенетические механизмы, обусловившие возникновение и течение заболевания, и компенсаторные механизмы, опосредованно способствующие формированию приспособления к продолжающемуся болезненному процессу.

Патогенетическая терапия включает в себя назначение психотропных препаратов, способствующих редукции синдромов и симптомов, входящих в структуру посттравматического стрессового расстройства, и представлена препаратами из группы нейролептиков, антидепрессантов, транквилизаторов и ноотропов.

Комбинированная терапия включает различные биологические и социореабилитационные воздействия, стимулирующие компенсаторные процессы, ослабляющие и нивелирующие болезненные проявления. Компенсаторное влияние оказывают дегидратационные препараты, витаминотерапия и физиотерапевтические процедуры.

Препараты бензодиазепинового ряда достаточно эффективны при лечении ПТСР, и особенно при тревожных состояниях. Эти препараты успешно используются для улучшения коммуникабельности у тревожных больных, имеющих трудности в общении, а также для облегчения проведения с ними сеансов психотерапии. Бензодиазепины хорошо купируют тревожно-фобические состояния, но их применение должно быть ограничено по времени в связи с возможностью возникновения лекарственной зависимости.

К другим анксиолитическим препаратам относятся антигистаминные средства, но для лечения тревоги они используются в связи с сопутствующим седативным эффектом.

Следующая группа анксиолитиков — β-адреноблокаторы (пропанолол, анаприлин). Их целесообразно применять в тех случаях, когда тревога и психофизиологические стрессовые расстройства проявляются в первую очередь вегетосоматической симптоматикой. Другим показанием к применению данных препаратов считаются социальные фобии.

Антидепрессанты с успехом используются для лечения как тревожного, так и депрессивного компонентов у больных ПТСР. Одно из основных показаний к применению антидепрессантов — приступы паники.

Нейролептики нашли широкое применение у пациентов со страхами, тревогой, гиперактивностью, растерянностью и проявлениями субпсихотического и психотического уровня.

Как и при других заболеваниях, хороший эффект дает сочетание медикаментозной и психотерапии, индивидуальной и семейной. Реадаптивные мероприятия начинаются с разъяснительной и рациональной психотерапевтической работы с родителями, перенесшими не менее тяжелую психотравму во время психотравмирующего события, с целью формирования представлений о генезе нервно-психических расстройств и специфике психического состояния детей и подростков на данный момент. Основная цель семейной психотерапии — коррекция неправильного воспитания и подхода к заболеванию детей и подростков, крайними проявлениями которого бывают невозможность психологического отреагирования из-за запретов. Ошибочны отказ от помощи ребенку в решении его проблем или, напротив, стремление «защитить» ребенка путем его изоляции от сверстников с гипертрофированной «заботой» и полным потаканием капризам, с постоянными воспоминаниями и созданием в семье обстановки, индуцирующей страхи и тревогу.

Одновременно проводится игровая психотерапия (с детьми раннего и дошкольного возраста), рациональная и иногда суггестивная терапия (с детьми младшего школьного, препубертатного и пубертатного возраста), цель которой — преодоление депрессивно-фобических и тревожных состояний у пациентов, убеждение в преходящем характере расстройств, выработка адекватных психологических установок на будущее и стимуляция социальной активности с помощью обыгрывания (у младших детей) или объяснения (у подростков) рисуночных тестов, в особенности рисунка «проблемы».

Важнейшее условие реадаптации детей и подростков, переживших психотравму, — восстановление прежних отношений со сверстниками и окружающими, а у детей школьного возраста и подростков — восстановление познавательных интересов и удержание в школе с достижением прежнего уровня успеваемости.

Таким образом, психотерапевтическая работа направлена на отреагирование и дезактуализацию психотравмирующих переживаний, воспоминаний и образов, купирование или смягчение клинических проявлений болезни и повышение уровня адаптационных возможностей больных.

В комплексной системе реабилитации детей и подростков с ПТСР семейная психотерапия занимает одно из главных мест. Основные за-

дачи семейной психотерапии — помощь семье в решении проблем, возникших перед ней в связи с нервно-психическими расстройствами у ребенка или подростка, содействие развитию взаимоотношений в семье по конструктивному пути, ослабление напряженности, отвлечение ребенка от психотравмирующих переживаний. Положительный семейный опыт и последующее высокое качество межперсональных отношений оставляют возможность облегчения последствий психотравмы.

Цель индивидуальной психокоррекционной работы с детьми, пострадавшими в результате военных конфликтов, стихийных бедствий, катастроф, должна состоять в уменьшении тревоги и внутреннего напряжения путем отреагирования переживаний в рисунках, фантазиях, играх.

У подростков возможно проведение кратковременной психотерапии для лечения ПТСР, направленной на преодоление пациентом травматических воспоминаний и болезненных переживаний путем превращения их в нормальное, контролируемое содержание человеческого жизненного опыта.

Одним из вариантов первой помощи подросткам является кризисное вмешательство — через несколько дней после психотравмирующего события группа пострадавших объединяется психотерапевтом (психологом). Психотерапевт объясняет, что цель занятия — поделиться чувствами и помочь друг другу. Терапевт излагает факты, касающиеся события, с тем чтобы избежать любых ложных слухов, и просит участников группы рассказать о своих чувствах. Подростки часто испытывают облегчение, узнавая, что другие чувствуют то же самое и что их чувства — вполне нормальная реакция. В конце психотерапевт показывает, как можно справиться с этими реакциями, и называет другие источники помощи.

Ретроспективный анализ первого этапа реактивного состояния, обусловленного острой (шоковой и субшоковой) психической травмой, протекавшего в форме острых стрессовых реакций либо в виде латентного периода посттравматических стрессовых расстройств, позволяет сделать следующие предположительные выводы, касающиеся необходимой ургентной тактики в отношении пострадавших детей.

1. Все дети, оказавшиеся в зоне чрезвычайных ситуаций, по возможности должны быть срочно эвакуированы (с кем-то из родителей или близких) в объективно безопасное место и размещены на территориях санаториев, домов отдыха, детских оздоровительных лагерей или лечебных учреждений.

2. В отношении детей и подростков, находящихся в состоянии острой реакции на стресс, должны быть оперативно проведены медикаментозные и психотерапевтические мероприятия, а остальным оказаны первичные психопрофилактические воздействия. На основании данных литературы и учитывая опыт бригад скорой помощи, работавших в чрезвычайных ситуациях, к числу таких мероприятий можно отнести следующие:
   - медикаментозные;
   - психотерапевтические;
   - психопрофилактические.
3. Объективная информация о происшедших событиях не должна замалчиваться, а сообщаться детям по мере их обращения за ней в минимально достаточном объеме (в соответствии с характером вопросов, в конкретной форме, понятным для данного возраста языком и сопровождаться оптимистическими комментариями).

Распространение ложной, непроверенной информации, рассказывание вымышленных историй и всяческое муссирование событий в присутствии детей должны пресекаться как потенциально психогенные.

4. Быт детей и подростков, вывезенных в безопасную зону в первые часы/дни после социальной катастрофы, должен быть максимально приближен к обычным формам организации детских оздоровительных коллективов и насыщен естественными контактами со здоровыми детьми и взрослыми.
5. Для детей и подростков, не эвакуированных из зоны террористических действий в срочном порядке, должны организовываться аналогичные лечебно-профилактические мероприятия силами специальных бригад МЧС, местных психиатрических служб, психолого-педагогических и социально-реабилитационных организаций.

На этапе посттравматических стрессовых расстройств лечебно-реабилитационные мероприятия должны строиться в соответствии с клинической картиной заболевания, с учетом возрастных особенностей пациентов, сложившейся семейной ситуации и социально-психологического климата пораженной территории.

Лекция 10

ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Часть 1. Этиология. Патогенез. Клиника. Динамика

Ю.Ф. Антропов

Психосоматические (соматоформные, соматизированные психические) расстройства — это связанные с эмоциональными нарушениями различного генеза расстройства функций органов и систем при их конституциональной или приобретенной неполноценности.

Проблема психосоматических расстройств у детей решалась на протяжении многих десятилетий с некоторым отставанием от разработки данной тематики у взрослых больных, затем отмечался некоторый параллелизм проводимых исследований, а в последнее время наблюдается даже некоторое опережение в плане разработки некоторых аспектов психосоматики.

С самого начала уточнение психосоматических соотношений в общем аспекте проводилось в двух основных направлениях, психологическом и нейропсихиатрическом (нейрофизиологическом), что в определенной степени внесло значительный вклад в установление приоритета отдельных звеньев патогенеза.

С развитием психологии как науки сначала в трудах энциклопедистов, а затем и психологов все больше внимания стало уделяться отдельным свойствам психики человека, и эмоциям прежде всего. К числу первых работ, посвященных этому вопросу, относится трактат Б. Спинозы (XVII в.) «О происхождении и природе аффектов», который в своей работе провел блестящий анализ эмоций человека, представил концепцию целостного организма, подчеркивая, что живые организмы испытывают телесные процессы как аффекты мысли и желания. Наи-

более целенаправленное изучение эмоций и их влияние на физическое состояние проводилось в конце XIX — начале XX в. (В. Вундт, Н. Грот, У. Джеймс, Э. Клапаред, Ф. Крюге и др.). В работах этих исследователей анализировались не только эмоции с учетом их положительного или отрицательного эффекта, но и воздействие эмоциональных изменений на телесные нарушения — расстройства функций различных органов. В то же время исследование эмоций (аффектов) проводилось психоаналитиками опосредованно с оценкой их роли в соматическом неблагополучии человека. Одним из представителей этого направления Ф. Дейчем (1922) был возвращен в клиническую практику термин «психосоматика», предложенный И. Гейнротом в 1818 году. И хотя многие исследователи считают, что в основе психосоматического направления лежит работа З. Фрейда «Печаль и меланхолия» (1924), основы психосоматической медицины были заложены им в монографиях «Психоневрозы защиты» (1894) и «Исследование истерии» (1895). В этих работах была впервые выдвинута концепция влияния эмоционального конфликта на соматические функции организма. Символическая интерпретация возникающих эмоций, предложенная З. Фрейдом, опиралась на сексуальные мотивы подсознания, что позволяло лишь частично описать те или иные функциональные нарушения в различных органах и системах, подчеркивая значение «ущемленного аффекта» или «обломков аффекта». Дальнейшее совершенствование психоаналитического подхода в отношении соматических нарушений, связанных с психическими расстройствами, привело к утверждению психосоматического направления в медицине, учитывающего психогенный характер многих соматических нарушений. Последователем З. Фрейда Ф. Александером и соавт. (1932) изучались различные типичные психические явления, которые свидетельствовали о тех или иных соматических заболеваниях. Ими были определены и описаны конфликтные модели, характерные для некоторых болезней, проявляющиеся у различных типов личностей. Кроме того, на примере неврастении Ф. Александер выдвинул другую концепцию возникновения психосоматических симптомов — вегетативного невроза. Несколько позже F. Dunbar (1954), основываясь на работах других исследователей, описала 11 типов личности (язвенный, кардиальный, артритический и др.), предрасполагающих к развитию соответствующего соматического заболевания. С учетом этого ею была разработана концепция «специфических типов личности».

Также на основе учета отдельных факторов строились и другие теории возникновения психосоматических расстройств, напри-

мер теория «акцентуированной личности» (Леонгард К., 1981; Личко А.Е., 1977, 1983), которая по замыслу авторов способствовала поиску взаимосвязи между типами акцентуаций характера и типами отношения к болезни и формирования ее. Концепция «утраты значимых для индивида объектов» (Freyberger H.,1976) подчеркивает преимущественную роль психотравмы и возникшей вследствие этого депрессии, а концепция алекситимии — недостаточность вербализации эмоций как ведущего психологического расстройства, лежащего, по мнению P. Sifneos (1973), в основе психосоматического заболевания. Как считает G. Ammon (1973), деструктивный процесс при психосоматическом заболевании связан с возникновением структурного нарциссического дефицита. При этом больной выступает как носитель симптомов своей группы.

Макс Шур, личный врач З. Фрейда и также психоаналитик, предложил модель *десоматизации* и *ресоматизации*, согласно которой в раннем детстве для человека характерно единое «психофизиологическое переживание». Аффекты еще в значительной мере связаны с сопровождающими их соматическими процессами. Например, ребенок испытывает страх (реакция на психическом уровне) и одновременно дрожит, потеет, учащенно дышит (реакция на соматическом уровне). Эта психоаналитическая концепция «Я» в качестве адаптивного органа, работающего с нейтрализованной инстинктивной энергией, в сравнительно-возрастном аспекте заслуживает определенного внимания.

М. Шур описывает дальнейшее развитие ребенка как *процесс десоматизации,* в ходе которого либидозные и агрессивные энергетические напряжения нейтрализуются, совершенствуются, становятся более зрелыми как психические, так и соматические механизмы; дифференцируются центральная и вегетативная нервные системы; улучшается координация и произвольное управление движениями; совершенствуются процессы восприятия; ребенок становится более мобильным. По мере взросления вегетативные процессы отвода либидозного и агрессивного напряжения все более отходят на задний план, а при неблагоприятных условиях происходит «ресоматизация» психических расстройств (Shur M., 1955).

В детской практике психологическое направление было связано с изучением влияния эмоций не только на процессы познания, сравнения и узнавания предметов, памяти, развития, становления игровой деятельности и обучения, в плане формирования ассоциативной деятельности, представлений и межличностных отношений, а также

особенностей изменения эмоций при нарушении поведения. При этом иногда подчеркивалось двойное (психологическое и телесное) выражение эмоций (Грос К., 1916; Бельский П.Г., Никольский В.Н., 1924; Сорохтин Г.Н., 1928; Бюлер Ш. и соавт., 1931 и др.). В результате проведенных исследований была установлена не только положительная (приспособительная) роль эмоций у детей, но и отрицательное значение аффекта, проявляющегося тогда, когда биологически адекватная реакция на ситуацию невозможна (Claparede E., 1928).

Наиболее часто негативное реагирование отмечается в первые месяцы жизни, так как ребенок рождается с одной отрицательной эмоцией неудовольствия (Дембовский Я., 1959; Izard C., 1971; и др.) и лишь с 2-го месяца жизни способен положительно реагировать на окружающее (Кистяковская М.Ю., 1965). Многие исследователи подчеркивают роль матери в становлении положительных эмоций и возникновении отрицательных при нарушении системы «мать–дитя». По утверждению M. Fries (1944), глубокая тревога, как и тревога, связанная со специфическими физиологическими функциями, ведущая позднее к дисфункции, имеет основу в раннем взаимодействии между матерью и ребенком. M. Ribble (1945) отмечает, что у младенцев быстро развивается болезненное состояние напряжения, если они не обеспечены правильным и постоянным психологическим материнским уходом. Как показал R. Spitz (1945) в своих исследованиях госпитализма, дети, лишенные в самом раннем возрасте достаточного эмоционально насыщенного телесного контакта с матерью или другим воспитывающим лицом, после «критического периода» переносимости в возрасте 6 мес. вступают в необратимый, летальный процесс соматической деструкции, часто приводящей к смерти. Это состояние он назвал анаклитической депрессией. Другой представитель психоаналитического направления, J. Bowlby (1961), указывая на то, что ребенок, отторгнутый от матери, проходит три стадии — протеста, отчаяния и, наконец, отрешенности, также трактует разлуку с матерью как основу психопатологических проявлений.

Особенности эмоций у детей, их интенсивность при большей устойчивости отрицательных способствуют частому возникновению пониженного настроения. При этом у мальчиков отмечается более выраженная симптоматика эмоциональных нарушений, поэтому заболеваемость их в раннем детском возрасте в 2–5 раз выше, чем девочек.

Наиболее частыми причинами отрицательных эмоций у детей дошкольного возраста являются: 1) срыв привычного стереотипа по-

ведения (смена обстановки или круга общения); 2) неправильное построение режима дня ребенка; 3) неправильные воспитательные приемы; 4) отсутствие необходимых условий для игры и самостоятельной деятельности; 5) создание односторонней аффективной привязанности; 6) отсутствие единого подхода к ребенку (Аксарина Н.М. и соавт., 1965). По данным Д.Н. Исаева (1984), в школьном возрасте к ним прибавляются неспособность справиться с учебной нагрузкой, враждебное отношение учителя и неприятие детским коллективом. J. Heisel и соавт. (1973) называют множество причин стресса у детей, приводящего к эмоциональным потрясениям, снижению настроения и заболеваниям, не только психическим, но и соматическим. Наиболее значимы в дошкольном и среднем школьном возрасте смерть, развод, разлука родителей, а в старшем школьном — беременность; наименее значимо изменение финансового положения родителей. Между этими крайними по значению стрессогенными факторами располагаются еще более трех десятков других. Ш. Левис, Ш.К. Левис (1997) предостерегают: «Необходимо помнить: быть ребенком — это уже стресс», то есть опосредованно подчеркивают, что из-за легкости возникновения отрицательных эмоциональных реакций у детей высока вероятность развития соматовегетативных расстройств.

Среди различных форм поведения (отрицательного эмоционального реагирования), отражающих недостаточное приспособление к среде, E. Hurlock (1956) отмечает следующие: внезапные проявления агрессии, которые могут возникать по малейшему поводу; признаки сильной тревоги, страха; депрессия с безучастностью, нежеланием шутить, улыбаться; неспособность к коррекции поведения при постоянных уговорах; высокий уровень нерешительности; враждебное отношение к окружающему; непослушание, приставание к другим детям и стремление тиранить их; попытки привлечь к себе внимание, в том числе жалобами на других детей. При этом отрицательные эмоции у детей всегда имеют вегетативное (соматическое) оформление.

Отрицательные эмоциональные реакции у некоторых детей могут проявляться в виде напряженности, тревоги, непоседливости, страшных снов, некоторых дурных привычек, например кусания ногтей, сосания пальцев, а также в виде стереотипий, трудностей в разговорной речи, отсутствия аппетита, инфантильного поведения, истерических припадков (Макаренко Ю.А., 1977).

Психологическое направление разработки проблемы психосоматических расстройств, связанное с изучением эмоций в норме и патоло-

гии у взрослых и у детей, установило определенную связь эмоциональных расстройств с соматовегетативными нарушениями, подчеркнув их психосоматический характер в большинстве случаев и обосновав психотерапевтические подходы в лечении.

Второе направление разработки проблемы психосоматических расстройств — нейропсихиатрическое (нейрофизиологическое) — возникло значительно позже, с выделением медицины как науки и включает широкий спектр медицинских дисциплин, от физиологии до неврологии и психиатрии, характеризуется не менее, а скорее, более значительными достижениями в понимании психосоматических соотношений вообще и в детском возрасте в частности.

Основоположниками этого направления являются И.П. Павлов и его последователи, которые, основываясь на работе И.М. Сеченова (1863), обосновавшего центральную регуляторную деятельность нервной системы через рефлекс, изучали нейрогенную регуляцию деятельности сердца и желудочно-кишечного тракта, подчеркивая при этом, что всю психогению надо переводить на физиологический язык (Павлов И.П., 1935). Физиологическое обоснование эмоций было дано W.B. Cannon (1927) при описании как положительного, так и отрицательного влияния эмоций на пищеварение, содержание сахара в крови, артериальное давление. Представление C. Bernard о том, что «постоянство условий внутренней среды есть условие свободной жизни», было положено в основу понятия гомеостаза, которое к настоящему времени претерпело некоторые изменения (так, по мнению Э.С. Бауэра (1935), система сохраняет жизнеспособность, постоянно отклоняясь от состояния равновесия). С точки зрения невропатологов (вегетологов), нормальный гомеостаз характеризуется сбалансированным влиянием обоих отделов (симпатического и парасимпатического) вегетативной нервной системы. К числу важных гомеостатических реакций многие исследователи относят цикл «сон–бодрствование». Сон при этом играет основную роль в нормализации гомеостаза (Моисеева Н.И., 1978).

Разработка нейрофизиологического аспекта эмоций привела к уточнению роли лимбической системы, гиппокампа и миндалин в организации и регуляции эмоций, базальных ганглиев и гипоталамуса в регуляции эмоционального поведения. Была подчеркнута роль эмоций в механизмах подкрепления условно-рефлекторной деятельности, установлены биоэлектрические и вегетативные корреляты эмоциональных реакций (Козловская М.М., Вальдман А.В., 1972 и др.).

Уточнение роли аффективных расстройств в генезе соматовегетативных нарушений психиатрами началось с выделения и описания выраженной формы эндогенной аффективной патологии — маниакально-депрессивного психоза, в структуре депрессивной фазы которого отмечались те или иные вегетативные проявления. Позже при изучении менее выраженных аффективных расстройств — циклотимии — была отмечена относительно большая частота и даже обязательность наличия соматических нарушений (Каннабих Ю.В., 1914). При еще меньшей выраженности аффективной патологии соматические нарушения выступают на передний план и маскируют собственно депрессивные проявления, что привело в 70-х годах прошлого века к возникновению понятия «маскированная» (скрытая, ларвированная, соматизированная) депрессия (Ануфриев А.К., 1979; Десятников В.Ф., Сорокина Т.Т., 1981 и др.).

В детской психиатрической практике еще более часто отмечалось сочетание психических и соматических расстройств, особенно при аффективной патологии (Emminghaus H., 1890; Strochmaer W., 1913). Г.Е. Сухарева (1955) обращала внимание на большую частоту соматовегетативного сопровождения редко встречающихся в детском возрасте маниакально-депрессивного психоза и циклотимии. Несколько позже (1959) она подчеркивала, что в клинической картине психогенных расстройств в детском возрасте большой удельный вес принадлежит вегетативно-соматическим нарушениями и нередко психические заболевания у детей начинаются с соматических расстройств.

Большинство авторов, изучавших не только эндогенную, но психогенную депрессию у детей, отмечали ее атипичность в виде вегетативного оформления, обычно более представленного и выраженного, чем аффективные расстройства (Sperling M., 1959; Spiel W., 1961; De Negri V., Moretti G., 1972 и др.), и даже настаивали на установлении диагноза депрессии только на основании наличия соматовегетативных расстройств. Другие авторы справедливо замечали, что при этом всегда можно выявить аффективную (депрессивную) патологию (Lesse S., 1968; Nissen G., 1973; Мамцева В.Н., 1988; Козидубова В.М., 1988 и др.). По мнению G. Nissen (1971), психогенные депрессии у детей в дошкольном возрасте выражаются в основном в соматических симптомах и для детской депрессии все атипичное типично. С точки зрения M.-C. Mouren (1982), диагноз маскированной депрессии у детей неправомерен.

Подводя итог развитию идей о психосоматических соотношениях, 6-й семинар ВОЗ по вопросам диагностики, номенклатуры и класси-

фикации психических заболеваний (Базель, 1970) выделил как основной вариант психосоматических расстройств психофизиологическое сопровождение эмоций, являющееся их обязательной составной частью. Эмоциональные реакции имеют два параллельно существующих выражения: психологическое (чувственный тон удовольствия или неудовольствия) и вегетативное, которое выполняет биологически важную функцию энергетического обеспечения целостного поведения (цит. по Губачеву Ю.М., Стабровскому Е.М., 1981).

Нейропсихиатрическое направление позволило параклинически обосновать депрессивный генез функциональных (соматических) нарушений и разработать общие психофармакологические подходы, что способствовало повышению эффективности лечения больных.

Таким образом, разработка проблемы психосоматических расстройств как на базе взрослой, так и детской клиники к настоящему времени привела к установлению роли аффективных расстройств в генезе психосоматических нарушений. Нами на обширном клиническом материале (более 1200 больных) было дополнено описание клинической картины психосоматических расстройств у детей, уточнены этиология, факторы риска, а также разработана дифференцированная, патогенетически обоснованная терапия и профилактика этого вида нарушений (Антропов Ю.Ф., 1994, 1997; Антропов Ю.Ф., Бельмер С.В., 2005; Антропов Ю.Ф., Шевченко Ю.С., 1999, 2002).

Эпидемиология. Распространенность психосоматических расстройств среди детей и подростков, по данным отдельных авторов, составляет от 8 до 40% больных, обратившихся в детскую поликлинику (Исаев Д.Н., 1996; и др.). По данным американских педиатров, 68% детей имеют соматическую симптоматику функционального характера (Брязгунов И.П., 1995). У 20,5–75% детей, обращающихся к педиатру с неинфекционной патологией, наблюдается вегетососудистая дистония, всегда включающая психоэмоциональный компонент и являющаяся началом многих психосоматических заболеваний у взрослых (Белоконь Н.А. и соавт., 1987; Самибаев М.Х. и соавт., 1988).

Согласно наблюдениям Н.В. Александровой (1985), среди обследованных в условиях детской поликлиники 39% имели тики, энурез, энкопрез, головные боли, пониженный аппетит, плохой сон и другие психосоматические нарушения. При частой заболеваемости дети с психосоматическими расстройствами, недостаточно известными педиатрам и потому трудными для курации, занимают $^{1}/_{4}$ их рабочего времени (Yamashita F., 1986).

Еще больше детей и подростков с психосоматическими расстройствами находится в общесоматических стационарах, причем у 30% больных отмечаются эмоциональные, а у 33% — поведенческие нарушения (Garralda E., 1983).

По нашим данным, у 53,2% больных, находящихся в общесоматическом стационаре, соматические нарушения были связаны с психическими (депрессивными) расстройствами.

Показатели распространенности психосоматических расстройств, по мнению педиатров, в последние десятилетия неуклонно растут. Психосоматическая желудочно-кишечная патология за десятилетний период возросла с 75 до 110 на 1 тыс. обследованных (Мазурин А.В. и соавт., 1989), а распространенность бронхиальной астмы среди детей за 20 лет увеличилась на 300% (Gergen P.J. et al., 1988).

По последним данным И.П. Брязгунова и соавт. (1998), около 90% детей и подростков, обратившихся к педиатрам, страдают психосоматическими расстройствами.

Этиология. Генез психосоматических расстройств обусловлен в основном психогенным эмоциональным сдвигом, вегетативный компонент которого превышает динамические границы индивидуального гомеостаза. Кроме того, существенную роль в происхождении этого вида соматических нарушений играют соматические и различные психические заболевания, в структуре клинических проявлений которых отмечают соматогенные или эндогенные аффективные расстройства. Таким образом, происхождение психосоматических расстройств в большинстве случаев психогенное, реже — соматогенное (симптоматическое и церебрально-органическое) и крайне редко эндогенное (наследственно-конституциональное).

Патогенез психосоматических расстройств сложен, но наибольшее значение имеет аффективная, преимущественно депрессивная патология первичного или вторичного характера.

Психосоматический контингент составляет значительное большинство больных детского общесоматического стационара — не только за счет детей, чьи соматические нарушения обусловлены психическими (аффективными) расстройствами, но и больных, которые дают психогенные реакции с вегетативным оформлением на основное соматическое заболевание (нозогения или внутренняя картина болезни).

Среди детей с психосоматическими расстройствами в большей степени представлены лица женского пола (соотношение мальчиков и девочек 1:1,2).

Возраст больных — от 1 до 17 лет (в среднем 10,2 ± 0,2 года). В возрастном отношении большую часть представляют дети младшего подросткового (12–13 лет) — 23,4%, младшего школьного возраста (7–9 лет) — 22%, предподросткового (10–11 лет) — 18,3% и среднего подросткового (14–15 лет) — 16,3%. Менее представлены дети дошкольного (5–6 лет) возраста — 8,8%, раннего детского (0–4 года) — 8,3%; старшего подросткового (16–17 лет) возраста — 2,9%.

Наиболее часто психосоматические расстройства возникают в возрасте от 5 до 10 лет, менее часто от 0 до 5 лет, от 10 до 15 и в особенности после 15 лет. Средний возраст начала заболевания составляет 5,6 ± 0,3 года. Средняя продолжительность заболевания — 4,7 ± 0,2 года. Средняя длительность обострения — 2,0 ± 0,1 года.

Среди факторов, способствующих возникновению психосоматических расстройств у детей в достаточной мере представлены психосоциальные, церебрально-органические и генетические факторы, свидетельствующие о сложности патогенеза этого вида психической патологии детства.

Из генетических факторов риска особо значимы личностные особенности больных — акцентуированные черты характера (эмоционально-лабильный, истерический и лабильно-истерический), сформировавшиеся на основе сангвинического и холерического темперамента, которые отмечаются почти у всех детей с психосоматическими расстройствами. Менее часто выявляют патологические особенности личности у родителей, причем у матерей отклонения в характере отмечают в 2 раза чаще, чем у отцов. Почти половина родственников больных страдает психосоматическими расстройствами, $^1/_4$ — с поражением тех же органов и систем, и лишь у $^1/_6$ детей выявляется отягощенность наследственности психическими, преимущественно непсихотического уровня, заболеваниями. На каждого ребенка с психосоматическими расстройствами приходится в среднем 2,9 генетического фактора.

Психосоциальные факторы риска наиболее представлены патологическим воспитанием (гиперпротекция или «кумир семьи»), нарушением системы «мать–дитя», наличием братьев и сестер, посещением детских учреждений. Менее значимы психоэмоциональные перегрузки, неполная семья, алкоголизация родителей и конфликты в семье, смерть родителей или родственников, болезнь близких, изменение стереотипа общения. При психосоматических расстройствах на ребенка приходится в среднем 4,3 психосоциального фактора.

Из церебрально-органических факторов очень часто выявляются патологически измененная «почва» в виде минимальной мозговой дисфункции, несколько реже способствующие этому нарушения беременности и родов, патология новорожденного, нарушения вскармливания, травмы, операции и тяжелые соматические заболевания, а также психопатологические проявления на первом году жизни, нарушения психомоторного развития. На каждого ребенка с психосоматическими расстройствами приходится в среднем по 3,4 церебрально-органических фактора.

Наличие церебрально-органических факторов риска возникновения психосоматических расстройств обычно подтверждается параклинически: по данным электроэнцефалографии у большинства больных наблюдаются незначительные диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга с проявлением эпилептиформной активности при гипервентиляции, у части (незначительного числа больных) — изменения электрической активности по эпилептическому типу с наличием очагов судорожной готовности; реоэнцефалографическое исследование выявляет почти у всех обследованных детей асимметрию кровотока с изменением (повышением или понижением) тонуса сосудов среднего и малого калибра бассейна сонных и позвоночных артерий, а также с затруднением венозного оттока; по данным электромиографии у подавляющего большинства детей определяются нарушения надсегментарных влияний и только у незначительной части — дегенеративные изменения в некоторых отделах периферической нервной системы; компьютерная томография иногда устанавливает у больных кистозные и дегенеративно-атрофические изменения головного мозга.

Анализ факторов риска возникновения психосоматических расстройств у детей позволяет отметить их высокую частоту (в среднем 10,6 фактора на одного больного) при значительном, статистически достоверном преобладании биологических факторов (6,3), тогда как в структуре биологических факторов несколько чаще выявляются церебрально-органические, чем генетические факторы.

Обязательный для психосоматических расстройств детско-подросткового возраста из числа факторов риска — фактор онтогенеза, который связан с периодом развития индивидуума, с морфофункциональными особенностями организма, в первую очередь с особенностями нервно-психического реагирования, с несформированностью или нарушением адаптационных механизмов, преимущественно

в период возрастных кризов. Это подтверждается более частой выявляемостью психосоматических расстройств в младшем школьном (второй возрастной криз) и пубертатном (третий возрастной криз) возрасте. Онтогенетически обусловленный характер формирования психосоматических расстройств у детей и подростков подтверждается также поэтапным возникновением этих расстройств в отдельных системах, созревающих неодновременно и соответственно испытывающих в определенные периоды значительные функциональные перегрузки.

Нарушения онтогенеза — дизонтогенез, обусловленный множеством факторов, патологически влияющих на развитие ребенка, еще более значим для возникновения психосоматических расстройств.

Из числа значимых экзогенных факторов риска возникновения психосоматических расстройств на ранних возрастных этапах онтогенеза можно выделить позднее антенатальное и раннее постнатальное воздействие с импринтингом, травмы, интоксикации, перенапряжение висцеральных систем и другие факторы.

Клиника психосоматических расстройств. Особенность соматических (психосоматических) расстройств, связанных с психическими, — сложность клинических проявлений, включающих функциональные нарушения по меньшей мере в одной из соматических систем и ЦНС. Для большинства больных с этими расстройствами характерен феномен «множественных жалоб».

Относительно простые психосоматические расстройства — нарушения в одном соматическом органе или системе (моносистемные) — определяются лишь у десятой части больных, в подавляющем большинстве случаев соматические расстройства как следствие психической (аффективной, а точнее, депрессивной) патологии отмечаются в нескольких (от 2 до 6) органах и системах, то есть имеют полисистемный характер. Если же рассматривать психосоматические проявления с учетом патологии ЦНС, то все эти расстройства полисистемны.

Среди детей с аффективно обусловленными соматическими расстройствами на основе анатомо-физиологического (локализационного) принципа можно выделить изменения в:

1) пищеварительной системе (нарушения аппетита, аэрофагию, тошноту, рвоту, боли в животе, метеоризм, нарушения стула — запоры, понос);
2) кожных покровах (аллергические проявления в виде высыпаний, различные изменения кожи, зуд, выпадение волос);

3) двигательной системе (тики, гиперкинезы, кривошея, торзионная дистония, псевдопарезы, нарушения походки, астазия-абазия, псевдоэпилептические проявления);
4) эндокринной (нарушения менструального цикла, углеводного обмена, изменение массы тела);
5) респираторной (одышка, навязчивый кашель, затруднение вдоха);
6) выделительной (энурез, энкопрез, обменная нефропатия);
7) сердечно-сосудистой (тахикардия, боли в сердце, повышение или понижение артериального давления);

а также:

8) нарушения терморегуляции (субфебрилитет, гипертермия, гипотермия) и речи (запинки, заикание, более детская речь, трудности в разговоре);
9) алгические проявления (головные боли, боли в мышцах, суставах, мочевом пузыре и других органах).

Анализируя клинические особенности психосоматических расстройств у детей, можно выявить определенные соматические нарушения, начиная от функциональных и заканчивая органическими, в связи с чем их можно подразделить на психосоматические реакции, психосоматические состояния и психосоматические заболевания, которые наряду с клинической картиной характеризуются разной длительностью существования и особенностями параклинических данных.

Психосоматическим реакциям, отмечающимся лишь у шестой части больных, находящихся в стационаре, обычно свойственна незначительная степень выраженности вегетативных нарушений в пределах одного органа или системы продолжительностью от нескольких минут до нескольких часов с критическим возникновением и возвращением к норме, без подтверждения параклиническими методами изменений со стороны «пораженных» органов и систем. Редко психосоматические реакции характеризуются резкой выраженностью аффекта с органическим повреждением какого-либо органа, имеющего определенную «слабость» (конверсия).

Психосоматическим состояниям, отмечающимся у подавляющего большинства больных, присуща большая (в сравнении с реакциями) выраженность вегетативных нарушений, охватывающих одну систему, или меньшая, если вовлечены две-три системы, при продолжительном времени существования (дни и даже месяцы) и наличии некоторой параклинической объективизации этих расстройств, не соответствующей степени выраженности клинических (болевых) проявлений.

Психосоматические заболевания, встречающиеся несколько реже, чем реакции, и гораздо реже, чем состояния, характеризуются выраженными и стойкими вегетативно-висцеральными проявлениями со стороны пораженного органа или системы, с подтверждением параклиническими исследованиями их органической измененности и длительным (годами) течением с частыми (сезонными) обострениями или декомпенсациями.

Психосоматические реакции чаще (более чем в половине случаев) встречаются у детей до 10 лет, психосоматические состояния в подавляющем большинстве случаев — в школьном и подростковом возрастах, начиная с 7 лет, психосоматические заболевания — больше в среднем и старшем подростковом периоде, то есть после 10-летнего возраста.

У всех больных с психосоматическими (психовегетативными) нарушениями наблюдаются депрессивные расстройства невротического уровня, характеризующиеся в основном незначительно выраженными подавленностью настроения и аффектом тоски (скука, уныние, грусть, печаль), тревожными (внутреннее беспокойство, напряжение, тревога, страхи, нередко навязчивые), астеническими (усталость, вялость, утомляемость, раздражительность, настроенность на конфликт, гиперестезия) проявлениями. Иногда отмечаются также различные психопатологические проявления пограничного уровня при относительной частоте истерических, сенестопатических и ипохондрических расстройств, степень выраженности которых обычно незначительная, что не позволяет в большинстве случаев учитывать эти нарушения при классификации психопатологических состояний. Загруженность психопатологическими переживаниями, снижение критических способностей и суицидальные мысли наблюдаются крайне редко.

У $^{2}/_{3}$ больных (как правило, акцентуированных личностей, лиц с патохарактерологическим развитием и у детей с остаточными явлениями раннего органического поражения головного мозга) депрессивные нарушения определяют клиническую картину психических расстройств, тогда как у остальных больных относительно менее выраженные депрессивные расстройства входят в структуру других психических заболеваний (невротические, астеноневротические реакции и состояния, так называемые невропатии, патохарактерологическое развитие личности, остаточные явления раннего органического поражения головного мозга, задержка психического развития, олигофрения и шизофрения) в виде синдрома.

По данным кардиоинтервалографии у $^{2}/_{3}$ больных устанавливается нарушение гомеостаза с преобладанием тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, менее чем у $^{1}/_{4}$ — с преобладанием тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы и только у $^{1}/_{10}$ части больных — нормальный гомеостаз, чаще с нарушенной реактивностью. Изменение гомеостаза с преобладанием тонуса парасимпатической нервной системы свидетельствует о наличии длительно существующего депрессивного аффекта.

Наиболее часто у детей и подростков с вегетативными (функциональными) нарушениями выявляются маловыраженные (субдепрессивные, скрытые) депрессивные состояния (легкий депрессивный эпизод с соматическими симптомами, дистимия по МКБ-10), тревожно-субдепрессивное расстройство, органическое аффективное (субдепрессивное) расстройство, характеризующиеся нерезко выраженным депрессивным аффектом. При этом депрессивные расстройства выражаются в жалобах больных на периодическое незначительное снижение настроения с нежеланием что-либо делать, чувством безразличия или раздражения по отношению к окружающим. Иногда настроение определяется как «никакое». В эти периоды дети замыкаются в себе, перестают улыбаться, менее активны в играх, почти незаметны. Однако нередко их поведение резко меняется. Они становятся непоседливыми, суетливыми, агрессивными при ограничении деятельности на некоторое время, тревожатся за свою жизнь и жизнь родителей в контексте того «а как я буду жить без них». В целом при усилении депрессивного аффекта у таких детей можно отметить более выраженные дистимические проявления.

Умеренно выраженные депрессивные состояния (умеренный депрессивный эпизод с соматическими симптомами, дистимия по МКБ-10, тревожно-депрессивное расстройство, органическое аффективное (депрессивное) расстройство) с дистимическими (преходящее угнетенное настроение без видимой причины с преобладанием отрицательных эмоций и снижением влечений) или дисфорическими (угрюмое, ворчливо-раздражительное и мрачное настроение с повышенной чувствительностью к любому внешнему раздражителю) проявлениями отмечаются у детей и подростков несколько в ином виде без той определенности, которая присуща взрослым. Обычно эти периодические непродолжительные состояния с чувством отсутствия радости, вялостью, малой инициативностью, физической слабостью или с недовольством, отрицательной оценкой происходящего, раздражительностью, конфликтностью, некоторой тревогой и невыраженной тоской

(характеризуется больными как скука, грусть, безрадостность, тяжесть в теле), а также с незначительной двигательной и идеаторной заторможенностью, встречаются у детей и подростков с психосоматическими расстройствами относительно редко.

В единичных случаях отмечается выраженная депрессия как психогенная кратковременная реакция на ситуацию, когда больные поражают покорно-страдальческим, амимичным и даже маскообразным выражением лица, особенно когда они говорят о своих переживаниях, значительным снижением двигательной активности, отсутствием жестикуляции, изменением осанки, иногда согбенной, старческой позой. Некоторые из детей вместе с выраженным снижением настроения, чувством тоски и апатии отмечают ухудшение памяти, трудную переключаемость внимания и затрудненное осмысление происходящего. Как правило, при усилении депрессивных расстройств выраженность соматовегетативных нарушений уменьшается, порой до полной редукции соматических проявлений, за исключением двигательной заторможенности.

Маловыраженная депрессия отмечается почти у 90% больных, причем лишь у 3,1% это скрытая депрессия, а у остальных субдепрессия, тогда как умеренно выраженная депрессия представлена чуть больше, чем в 10% случаев.

У детей и подростков с психосоматическими расстройствами почти всегда наблюдается обратная зависимость между выраженностью депрессивных нарушений и обусловленными ими соматическими расстройствами: при слабой выраженности депрессивных проявлений более значительными были соматические и наоборот.

Исходя из клинико-психопатологических особенностей, на основе сопутствующих гипотимии аффективных проявлений, у этих больных можно выделить следующие типологические варианты депрессии: астенический, тревожный, тоскливый и смешанный (астенотревожный и тревожно-тоскливый).

Наиболее часто (у $^{1}/_{3}$ детей с психосоматическими расстройствами) отмечается тревожный вариант депрессии, при котором настроение определяется как пониженное с беспокойством, тревогой, чувством внутреннего напряжения, чаще по вечерам, иногда даже с невозможностью целенаправленной деятельности. Этих детей отличает непоседливость, излишняя двигательная, хаотичная активность. Гримасы недовольства, грусти, испуга, плача нередко сменяются на лице в течение короткого времени. Речь обычная или немного ускоренная.

Иногда спонтанно высказывается тревога за жизнь, при расспросах выявляются страх смерти, опасения за жизнь родственников. Поздним вечером тревога и двигательное беспокойство, как правило, усиливаются. Засыпание обычно затруднено, сон поверхностный, тревожный с подъемами среди ночи и затрудненным пробуждением.

Несколько реже (у пятой части обследованных) наблюдается астенический вариант депрессии. Эти больные уже в начале дня вялы, малоактивны, выражение лица у них унылое, грустное или недовольное. Голос негромкий, речь невыразительная, иногда замедленная. Дети предъявляют жалобы в основном на скуку, усталость, нежелание что-либо делать, особенно во второй половине дня. Часто у них отмечаются не только повышенная утомляемость, снижение двигательной активности, но и непереносимость психического напряжения и шума, возникают затруднения в усвоении школьного материала. Общение со сверстниками у этих детей, как правило, ограничено из-за легкой раздражительности, конфликтности или быстрой истощаемости, малой активности. Засыпание чаще раннее, сон глубокий, пробуждение позднее с сонливостью в течение некоторого времени.

Крайне редко у (3,2%) детей с психосоматическими расстройствами отмечается тоскливый вариант депрессии. Клинические проявления этого вида депрессивных расстройств, как правило, ближе к типичным депрессиям взрослых. Больные малоактивны, иногда даже несколько заторможены, поза нередко согбенная, лицо амимично, старообразно, цвет кожи бледно-серый. Голос тихий, иногда затухающий, с жалобно-просительными интонациями. Довольно настойчиво предъявляются жалобы на скуку, чувство подавленности, грусть, печаль, редко тоскливость, отсутствие радости в жизни, нелюбовь близких родственников. Иногда высказываются даже идеи малоценности, самоуничижения. Суточные колебания настроения не выражены — «всегда плохо», но к вечеру двигательная активность их возрастает и мимика становится живее. Эпизодически отмечается бессонница, иногда ранние подъемы с невозможностью уснуть.

Смешанные варианты депрессии, встречающиеся реже, чем тревожный, но чаще, чем астенический и тоскливый вариант, включают наряду с гипотимией другие невыраженные аффективные проявления. По незначительному преобладанию аффекта можно выделить варианты, отличающиеся некоторым полиморфизмом, — астенотревожный и тревожно-тоскливый. Если первый, наблюдающийся у $^1/_3$ больных, вместе с невыраженным аффектом тоски включает только астениче-

ские и тревожные проявления, то второй, отмечающийся менее чем в 10% случаев, нередко включает наряду с тревожным аффектом более заметный тоскливый, а также рудиментарные истериоформные, сенестопатические и ипохондрические расстройства.

Скрытая депрессия обычно характеризуется преобладанием слабовыраженного тоскливого аффекта; субдепрессия и умеренно выраженная депрессия с преимущественными дисфорическими проявлениями — астенического и/или тревожного, а с дистимическими проявлениями — тревожного и/или тоскливого аффекта.

В большинстве наблюдений (более 70%) депрессия имеет психогенное (реактивное) происхождение и характеризуется непосредственной или опосредованной связью с определенным психотравмирующим фактором при заметном его отражении, главным образом на начальных этапах, в клинической картине депрессивного состояния. Этим депрессиям, особенно непродолжительно существующим, присуща также относительная подвижность клинической картины с усилением или ослаблением в зависимости от ситуации на протяжении дня, но, как правило, с ухудшением состояния к вечеру.

Соматогенные (экзогенно-церебрально-органические) депрессии, определяемые чуть больше, чем в 20% случаев, связаны прежде всего с различными соматическими заболеваниями (чаще инфекционными), прививками и физическими травмами, которые увеличивают риск возникновения депрессивных и психосоматических расстройств, оказывая опосредованное воздействие на ЦНС (подкорковую область) и вызывая явления минимальной мозговой дисфункции, и потому непосредственно влияют на возникновение аффективной патологии, одновременно способствуют ее соматизации за счет астенических и других проявлений резидуально-органической недостаточности ЦНС. По данным З. Тржесоглава (1986), при легкой (минимальной) мозговой дисфункции у 75% детей отмечается выраженная эмоциональная лабильность, то есть имеются аффективные нарушения или по меньшей мере дополнительная готовность к развитию депрессивных расстройств. Кроме того, дети с минимальной мозговой дисфункцией и соматогенной депрессией часто имеют повышенную метеочувствительность (Мазурин А.В., Григорьев К.И., 1990). Выраженность соматогенных депрессивных проявлений у больных, особенно школьников, больше после обеда (занятий в школе), но уже с утра они испытывают определенный физический и эмоциональный дискомфорт, выражающийся в трудном подъеме, недовольстве.

Эндогенные депрессии у детей и подростков, в особенности в дошкольном возрасте, относительно редки, но даже при слабой выраженности клинические проявления более заметны и близки к типичным депрессиям взрослых. Этим депрессиям присуща аутохтонность, спонтанность возникновения, часто определенная очерченность приступов, не связанная с психогенными и соматогенными факторами, наличие чаще менее выраженных, стертых эпизодов пониженного настроения в анамнезе. Также более типичен суточный ритм (большая степень выраженности депрессии с утра с послаблением к обеду и улучшением к вечеру), который напоминает таковой у взрослых. В некоторых случаях отмечается смена депрессии кратковременной гипоманией.

Психогенные депрессии, как правило, представлены тревожными и астенотревожными субдепрессиями, средневыраженными депрессиями, реже тревожными, астенотревожными и тревожно-тоскливыми средневыраженными, соматогенные — астеническими и астенотревожными субдепрессиями, редко средневыраженными, и эндогенными — тоскливыми, чаще маловыраженными, скрытыми и тревожно-тоскливыми средневыраженными депрессиями.

Сравнительно-возрастная характеристика степени выраженности и генеза депрессий позволяет отметить, что субдепрессия является преобладающей на ранних возрастных этапах, с возрастом доля ее уменьшается, тогда как частота скрытой депрессии до 14 лет колеблется в пределах 1% и начинает возрастать только с 14 лет, а доля средневыраженной начиная с 7 лет, постепенно увеличивается, достигая в старшем подростковом возрасте значительной (52,2%) величины. Психогенная депрессия отмечается во всех возрастных группах, незначительно увеличивается к 10 годам, а затем несколько уменьшается. Частота эндогенной депрессии с возрастом увеличивается, а соматогенной — уменьшается.

Астенический вариант депрессии несколько чаще встречался на ранних возрастных этапах (0–6 лет); тревожный незначительно преобладает в последующие периоды (с 7 лет); астенотревожный, тревожно-тоскливый и тоскливый тип депрессии в большинстве случаев отмечался после 10 лет.

Естественный генез эмоционального стресса предполагает наличие наряду с конфликтной ситуацией, приводящей к стрессу, генетическую и индивидуальную неустойчивость и предрасположенность к эмоциональным стрессам. Преодолев адаптационный барьер, эмоциональный стресс может привести к развитию невроза, соматовегетативным расстройствам и неврозу с соматовегетативными расстройствами (Судаков К.В., 1981).

Непатологические формы выражения эмоций имеют не только количественные (меньшая частота, выраженность, продолжительность), но и качественные отличия от патологических форм. Соматические проявления эмоциональных нарушений (психосоматические расстройства) можно расценить как аффективную патологию с определенными особенностями депрессивных расстройств, позволяющих классифицировать их по нозологической принадлежности, степени выраженности и типологическим вариантам, а также психологическому профилю личности с определенной, защитной направленностью переживания (изживания) психотравмирующих воздействий.

Динамика психосоматической патологии обычно характеризуется постепенным нарастанием частоты и степени выраженности функциональных вегетативных проявлений от оформления эмоциональных реакций с фиксацией и переходом в психосоматические реакции (аффективно-вегетативные нарушения), затем в психосоматические состояния, а в последующем в психосоматические заболевания. Пароксизмальное (одномоментное) возникновение психосоматических заболеваний (сахарного диабета, пептической язвы желудка, язвенного колита), связанных с субъективно значимой острой психотравмой и значительной выраженностью депрессивного аффекта при неполноценности определенного органа, отмечается очень редко.

Такое развитие присуще психосоматическим заболеваниям при психогенно обусловленной относительно выраженной тревожной и тревожно-тоскливой депрессии. В большинстве случаев постепенного развития психовегетативных нарушений можно отметить определенную этапность. *Первому этапу* свойственны эпизодичность, слабая выраженность и кратковременность симптомов нарушенного вследствие психогенного воздействия функционирования единичных органов или систем, без признаков их органического поражения. Первый этап отмечается в основном в дошкольном возрасте. Для него характерны психосоматические реакции, в значительной мере напоминающие непатологическое реагирование. В то же время реакции отличаются тем, что они относительно фиксированы, устойчивы, дезадаптируют индивида как за счет аффективных, так и соматических нарушений, могут проявляться в различных органах и системах, тогда как физиологическое оформление защитных эмоций, как правило, также кратковременное и невыраженное, ограничивается отдельными симптомами в сердечно-сосудистой, респираторной и кожной системах.

Второй этап характеризуется большей частотой, выраженностью и обязательно относительной продолжительностью существования аффективных и соматических (с частичным нарушением функций «пораженных» органов и даже незначительными органическими изменениями их) нарушений при определенной тенденции к синдромообразованию, формированию локализованного относительно стойкого психосоматического состояния.

На третьем этапе отмечается формирование выраженной и стойкой органической патологии органа или системы — психосоматического заболевания, роль аффективной патологии в структуре которого сводится к последующему провоцированию обострений или декомпенсаций. Переход в психосоматическое заболевание происходит чаще при моносистемном, продолжительном развитии, тогда как полисистемность проявлений с относительно слабой выраженностью психосоматических расстройств свидетельствует о более благоприятном прогнозе в плане формирования психосоматического заболевания. При этом становление депрессивных или невротических состояний более вероятно. Если на первом этапе возможна спонтанная и тем более полная терапевтическая редукция аффективных и соматических расстройств, то на втором — лишь терапевтическая, а на третьем — только терапевтически достигнутое состояние компенсации или улучшение. При эндогенной и соматогенной депрессиях динамика психосоматических расстройств связана непосредственно с аутохтонно или вследствие соматического заболевания возникшим патологическим аффектом и, отражая этиологические особенности депрессии, редуцируется спонтанно вместе с депрессивным аффектом, часто через усиление на какой-то период времени психосоматических расстройств. При соматогенной депрессии отмечается постепенная редукция астенодепрессивных проявлений с одновременной нормализацией соматического состояния.

Анализ психосоматических расстройств у детей и подростков в возрастном аспекте показывает, что динамика их в значительной степени обусловлена онтогенезом, а также особенностями конституциональной и биологически измененной «почвы». В раннем детском (0–4 года) и дошкольном (5–6 лет) возрасте отмечаются психогенные и соматогенные субдепрессивные нарушения преимущественно в структуре невротических реакций, так называемых невропатий (аффективных расстройств) как конституционального, так и органического генеза с соответствующими типологическими вариантами депрессии — астеническим и тревожным. Психогенно обусловленные соматические на-

рушения в подавляющем большинстве случаев отмечаются в кожной, желудочно-кишечной и выделительной системах, преимущественно в виде реакций, реже состояний, диагностируемых как экссудативный диатез, экзема, крапивница, аллергический дерматит, кишечная колика, дисбактериоз, реактивный панкреатит, дискинезия желчевыводящих путей и т.п. В младшем школьном (7–9 лет) и препубертатном (10–11 лет) возрасте депрессивные нарушения приобретают более выраженный и сложный характер. Наряду с субдепрессией отмечаются скрытая и средневыраженная (дистимия, дисфория) депрессия с преобладанием психогенной, а астенический и тревожный типологические варианты депрессии дополняются астенотревожным и (редко) тревожно-тоскливым. Соматические нарушения, обусловленные депрессией, возникают не только в кожной, желудочно-кишечной и выделительной, но и в двигательной (тики, гиперкинезы, нарушение походки, парезы) и эндокринной (диабет и нарушения пищевого поведения) системах. Кроме того, наблюдаются также температурные (гипертермия) и алгические (преимущественно цефалгии) проявления. Если кожные, желудочно-кишечные и выделительные психосоматические расстройства выступают в виде состояний, то есть приобретают относительно устойчивый характер, то двигательные, респираторные и алгические — в виде реакций, тогда как эндокринные — в виде состояний и заболеваний (диабет). Формирующиеся в более старшем возрасте (12–17 лет) депрессии невротического уровня имеют более выраженные и типичные признаки аффективных расстройств. Относительно чаще встречаются психогенные и эндогенные, средневыраженные тревожные, тоскливые, астенотревожные и тревожно-тоскливые депрессии. Наряду с кожными и желудочно-кишечными психосоматическими состояниями и заболеваниями нередко выявляются двигательные, респираторные, эндокринные (нарушения репродуктивных функций у девочек) и алгические психосоматические состояния, редко реакции.

Выделенные на основе клинико-динамического исследования критерии позволяют дифференцировать патологические, психовегетативные формы (психосоматические реакции) и вегетососудистое, вегетовисцеральное оформление эмоционального реагирования, а также разграничить терапевтические подходы, предлагая при патологических формах комплексное лечение, включающее психофармако-, психотерапевтические подходы и симптоматическую терапию, при непатологических формах, вегетососудистом оформлении эмоций — только психо- и фитотерапию.

Лекция 11

ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Часть 2. Дифференциальная диагностика. Систематика. Терапия

Ю.Ф. Антропов

Дифференциальную диагностику собственно соматических нарушений, вызванных органическими изменениями, с болевыми проявлениями, обусловленными психическими (аффективными) расстройствами, следует проводить, используя критерии, которые подразделяются на основные и дополнительные.

К числу *основных* критериев относятся следующие:

1) наличие функциональных нарушений, сопровождающихся, а нередко проявляющихся только болями, не связанными с органическими изменениями со стороны органов и систем, а также наличие некоторых органических изменений, не соответствующих выраженности нарушения функций и/или болевых проявлений (функционально-органическая диссоциация);
2) связь функциональных нарушений и/или боли (зуда) с эмоциональными (аффективными), чаще психогенно, реже резидуально-церебрально-органически и очень редко эндогенно обусловленными нарушениями:
    а) объективная временная связь между аффективными (депрессивными) расстройствами и функциональными нарушениями;
    б) наличие связи между изменением клинической картины психосоматических (вегетативных) расстройств и динамикой аффективных (депрессивных) нарушений;
    в) нередкое выявление обратной зависимости между выраженностью соматических и депрессивных расстройств;

г) выявление факторов риска, с которыми могут быть связаны возникновение и локализация психосоматических расстройств (аффективная и психосоматическая наследственность, патологическая беременность и роды, функциональное перенапряжение или повреждение отдельных висцеральных систем, явления так называемой невропатии в раннем детстве, личностные особенности и ситуационные факторы, а также период онтогенеза и др.);

3) функциональные нарушения не являются признаками тяжелых психических заболеваний, а сопутствуют аффективным (депрессивным), чаще нерезко выраженным нарушениям;
4) спонтанность возникновения и редукции психосоматических расстройств, необъяснимая с точки зрения других, кроме психоэмоциональных, факторов этиологии и патогенеза;
5) выраженная эффективность терапии антидепрессантами, обычно в сочетании с транквилизаторами, ноотропами и редко нейролептиками.

К *дополнительным* критериям диагностики относятся:

1) диссоциация между степенью выраженности функциональных нарушений (болевых проявлений) и поведением больного;
2) необычность клинических проявлений психосоматических (функциональных) расстройств и их нередкая непохожесть на известные соматические заболевания или сходство с многими одновременно;
3) наличие функциональных нарушений или болевых проявлений также в других органах и системах (полисистемность) с многочисленными жалобами;
4) выявление других, кроме аффективных, психопатологических расстройств пограничного уровня;
5) личностные особенности больных, способствующие возникновению отрицательных эмоций;
6) нарушение временного восприятия аффективных и функциональных нарушений, фиксация на прошлых переживаниях, частое воспроизведение негативных событий (долгосрочная память);
7) особенности переживания (изживания) состояния стресса или фрустрации;
8) изменение поведения больного с формированием рентных и ипохондрических установок.

Эти критерии позволяют в определенной мере дифференцировать психосоматические и соматические расстройства другой этиологии, а также физиологические проявления эмоций. Для установления диагноза достаточно в некоторых случаях наличия 2–3 основных и 3–4 дополнительных критериев.

Конституциональная и резидуальная церебрально-органическая недостаточность в некоторой мере также определяет место проявления психовегетативных нарушений, как и особенности функционирования органа или системы в определенный период онтогенеза. На ранних возрастных этапах наиболее уязвимыми в плане возникновения психосоматических расстройств являются *кожная* (в силу функциональной перегрузки и особенности формирования вместе с нервной системой из одного листка экзодермы) и *пищеварительная* (в связи с повышенными функциональными нагрузками, особенно при искусственном вскармливании) *системы*. При высокой частоте резидуально-органической недостаточности ЦНС, обусловленной патологией беременности, родов и послеродового периода, а также конституциональной нервности резко повышается возможность соматического оформления патологических эмоций, чаще в виде нарушений терморегуляции (субфебрилитет), двигательных нарушений и алгических проявлений.

Классифицировать психосоматические расстройства у детей в практической деятельности следует не только на основе анатомо-физиологического (локализационного), но и патогенетического принципа с учетом степени выраженности соматических нарушений и особенностей основного патогенетического фактора — депрессивных расстройств. Положенный в основу типологии психосоматических расстройств у детей и подростков анатомо-физиологический принцип требует наряду с локализацией установления качественных и количественных особенностей психосоматических проявлений, их распространенности по органам и системам. Выделение аффективной патологии в качестве основного патогенетического звена с учетом степени клинической выраженности, генеза и качественных особенностей депрессивных нарушений позволяет проводить патогенетически обоснованную и высокоэффективную терапию.

1. По локализации нами выделяются психосоматические нарушения пищеварительной, кожной, двигательной, респираторной, выделительной, сердечно-сосудистой, эндокринной систем, температурные, речевые нарушения и алгические про-

явления психосоматического характера с относительно кратковременной фиксацией в каком-либо органе или системе.

2. По качественным и количественным особенностям патологических проявлений — психосоматические реакции, состояния и психосоматические заболевания.
3. По распространенности соматической патологии — моносистемные и полисистемные психосоматические (функциональные) расстройства.
4. По степени клинической выраженности депрессивных проявлений — маловыраженная депрессия (субдепрессия, скрытая депрессия), умеренно (средне-) выраженная депрессия (с дистимическими и дисфорическими проявлениями) и выраженная депрессия.
5. По генезу депрессивных нарушений — эндогенная, психогенная и соматогенная (церебрально-органическая) депрессии.
6. По качественным особенностям (синдромальной структуре) аффективных (депрессивных) расстройств, лежащим в основе психосоматических и сопутствующих им других аффективных проявлений, — астеническая депрессия, тревожная, тоскливая, астенотревожная и тревожно-тоскливая депрессии.

Исходя из клинических особенностей психогенно обусловленных соматических расстройств и характера эмоциональных нарушений, можно разграничить физиологические вегетативные реакции и патологические психосоматические состояния. Так, эпизодические, редкие, невыраженные функциональные нарушения на фоне незначительного, кратковременного эмоционального проявления служат адаптационной реакцией и не должны расцениваться как психосоматические расстройства. Учащение, фиксация при усилении как соматических, так и аффективных проявлений свидетельствуют о наличии психосоматических реакций. Что касается психосоматических состояний и тем более заболеваний, то клинические проявления их — частичная или полная параклиническая верификация — с определенностью свидетельствуют о патологии.

Если локализация психосоматических расстройств при их моносистемном характере устанавливается относительно легко по предъявлению жалоб, то при полисистемном характере соматических, обусловленных аффективными расстройствами нарушений нередко из-за множественных жалоб возникают трудности в выделении ведущей соматической патологии.

Формирование клинического диагноза с учетом выдвинутых положений необходимо начинать с характеристики аффективных (депрессивных) нарушений, указав, если эти нарушения не определяют клиническую картину психопатологического состояния, психические расстройства, в структуре которых они выявляются, с последующим уточнением характера соматической патологии.

Настоящая классификация, на наш взгляд, способствует правильной диагностике и позволяет проводить патогенетически обоснованную, дифференцированную терапию, включающую психофармакотерапевтическое, психотерапевтическое и симптоматическое лечение в зависимости от характера и степени выраженности депрессивных и соматических нарушений.

Терапия психосоматических расстройств у детей должна проводиться с учетом основного фактора патогенеза — аффективных (депрессивных) нарушений, их качественных (типология и степень выраженности) особенностей и генеза.

Также необходимо проводить симптоматическую терапию вегетовисцеральных нарушений, выступающих как определяющие или ведущие на момент обследования больного.

Терапию тревожного варианта депрессии (чаще субдепрессии, иногда умеренно выраженной), лежащей в основе психосоматических расстройств, в *возрасте до 9 лет* необходимо осуществлять с помощью препаратов растительного происхождения с антидепрессивной и седативной (противотревожной) направленностью действия. При этом седативно действующие препараты (настойки валерианы, боярышника, пассифлоры, пустырника, шлемника байкальского, ново-пассит, а также таблетизированные формы — персен, ново-пассит) следует использовать в возрастных дозировках по 1 капле на год жизни или по $^1/_4$ таб. 3 раза в день до еды; адаптогены, обладающие стимулирующим действием (элеутерококк, заманиха, лимонник, левзея, родиола), или эфирные масла (лаванда, ромашка, вербена, ветиверия, левзея) — сначала в половинных, а затем в возрастных (по 1 капле на год жизни утро, обед или 1–2 капли эфирного масла в аромалампе или на бумажной полоске). Наиболее адекватным из седативных средств в этих случаях является ново-пассит, включающий (наряду с пассифлорой, валерианой, хмелем, черной бузиной и боярышником) мелиссу и зверобой, обладающие как слабоседативным, так и антидепрессивным действием. Можно также использовать другие лекарственные растения с седативным действием (арника, астрагал, береза, бузина черная, буквица,

календула, зайцегуб, липа, любисток, мята, первоцвет, полынь, ромашка, синюха, сушеница, толокнянка, укроп, хмель, череда, чистотел, шалфей, яснотка), приготовление которых возможно в домашних условиях. Некоторым больным в возрасте 7–9 лет в связи с выраженностью депрессии уже в начале лечения следует назначать настойку зверобоя в возрастных дозах (число капель по числу лет жизни 2–3 раза в день) или деприм (гелариум, негрустин) по $^{1}/_{4}$ таб. 2 раза в день до еды. В меньшей части случаев адекватнее применение синтетических антидепрессантов с седативным характером действия: азафен (пипофезин) до 50 мг, пиразидол (пирлиндол) 25 мг и амитриптилин до 12,5–25 мг/сут — в сочетании с транквилизаторами (атаракс [гидроксизин] до 25 мг, нозепам [оказепам] до 10 мг, элениум [хлордиазепоксид] до 10–15 мг и реланиум [диазепам] до 5 мг) в малых дозах.

В *старшем возрасте* (*10–18 лет*) и *при большей выраженности тревожной депрессии* оправданно применение бóльших доз антидепрессантов (деприм [гелариум, негрустин] 2–3 таб., азафен [пипофезин] до 150–200 мг, пиразидол [пирлиндол] до 75–100 мг, феварин [флувоксамин] до 100 мг, амитриптилин до 50–100 мг/сут) с соответствующим повышением доз транквилизаторов с выраженным противотревожным действием до возрастных. При значительной степени выраженности тревоги и страхов возможно дополнительное применение более сильных транквилизаторов: феназепам до 1–2 мг, лорафен (лоразепам) до 1–2 мг/сут или нейролептиков: терален (алимемазин) до 10–15 мг, труксал (хлорпротиксен) до 15–30 мг/сут (в малых дозировках). Для лучшей переносимости терапии и усиления седативного эффекта показано использование ноотропов или других препаратов, обладающих нейрометаболическим и седативным действием: пантогам по 500–1000 мг, глицин по 100–300 мг, лимонтар до 500 мг/сут.

При *астеническом* и *тоскливом вариантах депрессии* (в подавляющем большинстве случаев субдепрессии и скрытой депрессии) на ранних возрастных этапах (*0–9 лет*) вначале должен назначаться один из обладающих антидепрессивным действием препаратов растительного происхождения — экстракт элеутерококка, настойки заманихи, лимонника, левзеи, родиолы розовой, которые не только умеренно стимулируют ЦНС, но и усиливают активное торможение при его недостаточности или эфирные масла антидепрессивного (лаванда, зверобой, левзея, ветиверия) и тонизирующего (розмарин, фенхель, сандал) действия. При этом необходимо учитывать то, что элеутерококк нормализует артериальное давление, тогда как заманиха в малых дозах не-

сколько повышает, а в больших дозах понижает артериальное давление. Кроме того, при тоскливой (скрытой) депрессии более показано применение заманихи, левзеи и родиолы розовой. Так как эффективность адаптогенов выше при сочетании с седативными препаратами, оказывающими успокаивающее действие на ЦНС, адаптогены следует назначать в сочетании с одним из фитоседатиков (настойкой валерианы, боярышника, пустырника, пассифлоры, ново-пасситом) в каплях по числу лет жизни. Другие растительные средства седативного характера действия можно использовать при отсутствии или неэффективности официнальных фитопрепаратов. Адаптоген назначается 2 раза в день, утром и в обед за 30 мин до еды (в возрастных дозах), а седативный препарат — 2 (утро, вечер) или 3 раза в день до еды (в половинных дозах). Курс лечения — от 2 нед. до 2 мес. Если фитотерапия была недостаточно эффективна, то после двухнедельного лечения оправданно назначение одного из антидепрессантов со слабым седативным или стимулирующим (без холинолитического) действием: настойка зверобоя по капле на год жизни 2–3 раза в день до еды или деприм (гелариум, негрустин) по $^1/_8$–$^1/_4$ таб. утром и в обед, азафен (пипофезин) до 12,5–50 мг, пиразидол (пирлиндол) до 12,5–25 мг, который в малых дозах оказывает антидепрессивное и активирующее действие, в больших дозах — антидепрессивное и седативное, эглонил (сульперид) до 50 мг в сочетании с транквилизаторами, в основном дневного действия, — адаптол (мебикар) до 250–500 мг, мезапам (медазепам) до 5–10 мг/сут, иногда седуксен (диазепам) на ночь до 2,5 мг.

В *более старшем возрасте* (*10–11 лет*) дозы антидепрессантов могут быть увеличены: деприма (гелариума, негрустина) до 1 таб., азафена (пипофезина) до 75 мг, пиразидола (пирлиндол) до 50 мг, а при средневыраженной депрессии следует использовать амитриптилин до 25 мг в сочетании с адаптогеном или мелипрамином (имипрамином) до 25 мг/сут в комбинации с транквилизаторами, не обладающими миорелаксирующим действием (адаптол [мебикар], атаракс [гидроксизин], мезапам [медазепам], грандаксин [тофизопам]) в половинных от возрастных дозах.

В *младшем, среднем* и *старшем подростковом периоде* (*12–18 лет*) дозы применяемых антидепрессантов следующие: деприм (гелариум, негрустин) 2–3 таб., азафен (пипофезин) 75–150 мг, золофт (сертралин) до 50 мг, паксил (пароксетин) до 10 мг, пиразидол (пирлиндол) до 50–100 мг, анафранил (кломипрамин) до 12,5–50 мг, амитриптилин до 50–75 мг и мелипрамин (имипрамин) до 37,5–50 мг/сут. Соответствен-

но в больших дозах следует назначать и транквилизаторы: адаптол (мебикар) 500–1000 мг, атаракс (гидроксизин) 25 мг, афобазол (фабомитазол) 30 мг, мезапам (медазепам) 10–30 мг, грандаксин (тофизопам) 50–100 мг и др.

Наряду с антидепрессантами и транквилизаторами во все возрастные периоды необходимо назначать фитопрепараты тонизирующего действия и ноотропы с выраженным активизирующим действием: ноотропил (пирацетам) до 800–1600 мг, пиридитол (пиритинол) до 100–400 и сермион (ницерголин) до 10–40 мг/сут.

При *астенотревожном варианте депрессии* (нередко умеренно выраженной), выявляющемся, как правило, в *старших возрастных периодах*, назначение фитотерапии обязательно в начале лечения, но обычно этого недостаточно для достижения выраженного эффекта, и потому на 2–3 нед. следует присоединять антидепрессанты. Из растительных антидепрессантов необходимо использовать деприм (гелариум, негрустин) 2–3 таб., из синтетических — азафен (пипофезин) до 75–100 мг, феварин (флувоксамин) до 50, пиразидол (пирлиндол) до 50–75 мг, паксил (пароксетин) до 10 мг/сут с добавлением адаптогенов, транквилизаторов и ноотропов, а при тревожно-тоскливом варианте, чаще умеренно выраженной депрессии, эффективнее применение одного из более сильных антидепрессантов: пиразидола (пирлиндола) до 75 мг, паксила (пароксетина) до 20 мг, анафранила (кломипрамина) до 50 мг или комбинации из двух — амитриптилина до 75 мг и мелипрамина (имипрамина) до 50 мг/сут с транквилизаторами (атаракс [гидроксизин], элениум [хлордиазепоксид], реланиум [диазепам], феназепам) и ноотропами седативного действия в возрастных дозировках. Лечение больных с тревожно-тоскливым вариантом и ипохондрическими переживаниями лучше осуществлять в сочетании с нейролептиками (френолон [метофеназат] до 50–100 мг, этаперазин [перфеназин] до 20 мг/сут), а при наличии акцентуированных черт характера по истерическому типу следует добавлять к антидепрессивному лечению неулептил (перициазин) 1–10 мг или сонапакс (тиоридазин) до 30 мг/сут.

У *больных с патологически измененной «почвой» церебрально-органического генеза, отмечающейся при соматогенной депрессии*, обязательно проведение дегидратирующей (экстракт боярышника — число капель по числу лет жизни 3 раза в день до еды, глицерин 1 ч.–1 дес. л. 3 раза в день, микстура с цитралью 1 ч.–1 ст. л. 3 раза в день, диакарб [ацетазоламид] 0,25 г по $^1/_4$–1 таб. по схеме, фуросемид $^1/_4$–1 таб. в день по схеме, триампур [триамтерен] $^1/_4$–1 таб. в день

по схеме), рассасывающей (экстракт алоэ, лидаза, стекловидное тело) терапии, а также назначение препаратов, улучшающих мозговое кровообращение (кавинтон [винпоцетин], циннаризин, трентал [пентоксифиллин] в возрастных дозах, сермион [ницерголин] до 30 мг, пикамилон [никотиноил гамма-аминомасляная кислота] до 60 мг/сут).

Если соматогенная и эндогенная депрессии в структуре психосоматических расстройств у детей определяют вегетативно-висцеральные нарушения достаточно предсказуемо (соматогенная с постепенной редукцией астенических и депрессивных проявлений, эндогенная с определенной периодичностью без возникновения психосоматических заболеваний), то психогенная депрессия, особенно на раннем (первом) этапе, характеризуется достаточной выраженностью соматовегетативных нарушений с последующей, после 4 лет существования (второй этап), динамикой, имеющей трехосевую направленность. Одним из вариантов динамики психогенной невротической депрессии с соматизацией является становление психосоматических заболеваний, другим — эндогенизация психогенной депрессии и третьим — патохарактерологическое (невротическое) развитие личности. Последние два варианта динамики завершаются в более старшем возрасте.

Проводя терапию психогенной невротической депрессии с дальнейшей соматизацией, необходимо учитывать то, что на этапе (втором) формирования психосоматических заболеваний функциональные нарушения в органах и системах фиксируются и обретают органическую основу, поэтому акценты психофармакотерапии должны быть расставлены с учетом применения средств не только антидепрессивного воздействия, но и в той или иной мере восстанавливающих функции пораженного за счет нарушения нервной регуляции органа или системы, что часто возможно с использованием фитопрепаратов.

При психосоматических расстройствах пищеварительной системы, имеющих в основе тревожную депрессию и диагностируемых как гастродуоденит, особенно хронический, и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки выраженный положительный эффект дает применение препаратов зверобоя (настойка зверобоя, деприм, гелариум, негрустин), который ряд авторов (В.Ф. Корсун и соавт., 1998) называют противоязвенным средством. Особенно эффективно сочетание зверобоя с мелиссой или пустырником (Лавренова Г.В. и соавт., 1993). К числу транквилизаторов с предпочтительным действием на желудочно-кишечный тракт относится фризиум (клобазам), эффективный в возрастных дозах. При язвенной болезни двенадца-

типерстной кишки и язве желудка у подростков с целью купирования обострения эффективно применение эглонила (сульприда) в возрастных дозах — $^1/_2$–1 таб. 1 р/сут (утром) после еды. Курс лечения — 30 дней.

Вместе с тем наибольшее значение имеет учет соматизации не только на втором, но и на первом этапе невротической депрессии, когда эти проявления относительно легко устранимы дополнительным назначением к адаптогенам других лекарственных средств растительного происхождения. В случаях устойчивого нарушения стула (понос), без подтверждения инфекционной природы, хорошо помогают настой цветков ромашки (1 ст. л. на 200 мл кипятка) или сборы: зверобой, тысячелистник, мята перечная — в равных соотношениях (1 ст. л. на 500 мл кипятка), корни валерианы — 2 весовые части, цветы ромашки — 3, плоды тмина — 5 (1 ст. л. на 200 мл кипятка, настоять в течение 40 мин) по 1 ст. л. — $^1/_3$ стакана 3 раза в день до еды.

Слабовыраженный болевой абдоминальный синдром в некоторых случаях, особенно в младших возрастных периодах, устраняется назначением одновременно с адаптогеном настойки мяты перечной или цветков ромашки (ромазулан) в возрастных дозах 3 раза в день. При более выраженных и длительных абдоминалгиях наряду с антидепрессантом с относительно выраженным противотревожным действием — амитриптилином (в малых) и азафеном (пипофезин) (в возрастных) дозах — можно назначать также относительно сильные транквилизаторы — фризиум (клобазам), элениум (хлордиазепоксид), реланиум (диазепам), феназепам, иногда малые нейролептики — терален (алимемазин), труксал (хлорпротиксен) — в малых дозировках. Рвота как фиксированное нервное расстройство в детском возрасте неплохо поддается лечению сбором из следующих трав: мелисса — 3 части, мята перечная — 3, ромашка (цветы) — 4 (1 ст. л. смеси на 200 мл кипятка, настаивать в течение часа) по 1 ч.–1 ст. л. 3 раза в день. В более старших возрастных периодах наряду с антидепрессантами можно назначать транквилизаторы (с учетом характера депрессии), обладающие вегетостабилизирующим действием (адаптол [мебикар], атаракс [гидроксизин], мезапам [медазепам], нозепам [оксазепам], грандаксин [тофизопам], элениум [хлордиазепоксид], реланиум [диазепам], феназепам) в возрастных дозировках. Иногда при выраженных психовегетативных проявлениях, в частности, упорной рвоте, оправданно назначение тералена (алимемазина) до 5 мг или этаперазина (перфеназина) до 10–20 мг/сут. Дополнительно к проводимой терапии начиная

с дошкольного возраста детям, у которых есть риск развития язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, необходимо дополнительное назначение витаминотерапии (витамины B_6 и U).

Проведение патогенетической терапии наряду с симптоматической способствует достижению терапевтического эффекта у всех больных невротической депрессией и психосоматическими расстройствами желудочно-кишечного тракта, до этого устойчивых в отношении симптоматического лечения. Как правило, болевой синдром у этих детей купируется в период от 3 до 10 дней.

Несколько более отдаленный терапевтический эффект отмечается у детей с болевой симптоматикой и наличием признаков органического повреждения органов пищеварительной системы (психосоматические состояния и заболевания): боли исчезают на 7–14-й день лечения. Тошнота, предшествующая боли и рвоте, купируется обычно вместе с болевыми проявлениями. Отрыжка, тошнота и рвота как самостоятельные психосоматические проявления исчезают также не позднее 1–2 нед. терапии, а в выраженных случаях — только при комбинировании антидепрессантов с нейролептиками. Нормализация моторики кишечника с последующим улучшением выделительной функции происходит в течение 7–10 дней, к этому времени прекращаются поносы, запоры отмечаются реже, а спустя 1–2 мес. стул нормализуется полностью. Одновременно с уменьшением боли, тошноты, частоты отрыжки и рвоты у детей улучшается аппетит, отмечается прибавка массы тела, тогда как при повышенном аппетите и избыточном весе изменение пищевого поведения с уменьшением массы тела происходит несколько позже, к концу 1–2-го месяца терапии.

Терапевтический эффект обычно достигается у всех детей и подростков с невротической депрессией, соматизированной за счет желудочно-кишечных расстройств, получающих наряду с симптоматической терапией лечение препаратами с антидепрессивной, транквилизирующей и стимулирующей направленностью действия. Выздоровление и значительное улучшение достигается у 75% больных, улучшение — у 23% и незначительное улучшение — у 2%. У детей, получающих симптоматическую терапию, сочетающуюся в ряде случаев с седативной, показатели эффективности достоверно меньше: выздоровление и значительное улучшение — у 5% больных, улучшение — у 60%, незначительное улучшение — у 15%, без перемен — у 20%.

При психосоматических расстройствах у детей и подростков с преимущественным нарушением кожных покровов с течением времени

нередко происходит формирование стойких изменений кожи в виде атопического дерматита. Относительно остро у детей с невротической депрессией возникает тотальная алопеция.

При кожных проявлениях тревожной депрессии наряду с антидепрессивными препаратами можно использовать традиционные фитосредства (настои череды, пырея, лопуха, одуванчика). Излишне возбудимым маленьким детям следует назначать пустырник и шишки хмеля (по 5,0 на 200 мл кипятка, заварить в термосе) по 1 ч. л. в 18^{00} и 21^{00}, ново-пассит по 1 капле на год жизни утром, вечером, настой цветков боярышника (1 ч. л. на 200 мл, настоять 8 ч) по 1 ч. л. или экстракт боярышника по 1 капле на год жизни 2 раза в день до еды в сочетании с адаптогеном или эфирным маслом с антидепрессивным эффектом, лучше лаванды. В качестве десенсибилизирующих средств можно использовать цветы багульника, кору осины, листья крапивы двудомной, цветы клевера лугового, корень солодки (глицирам). В.Ф. Корсун и соавт. (1998) при хроническом течении нейродермита лучшим и патогенетически обоснованным считают использование в течение 1–2 мес. следующего настоя: трава череды 10 г, листья подорожника 10 г, листья крапивы 10 г, трава полыни 5 г, трава тысячелистника 10 г, трава зверобоя 15 г, трава хвоща 10 г, трава золототысячника 10 г, листья толокнянки 10 г (1 ст. л. сбора на 200 мл кипятка). Старшим подросткам по $^{1}/_{3}$ стакана 3 раза в день до еды. Для приготовления настоя детям до 3 лет — 1 ч. л. сбора, до 5 лет — 1 дес. л. Для лечения кожных проявлений в более старшем возрасте (нейродермит, атопический дерматит) одновременно с антидепрессивной и симптоматической терапией более целесообразно применение транквилизаторов с выраженным противотревожным эффектом (адаптол [мебикар], атаракс [гидроксизин]). В случаях выраженного зуда с беспокойством и бессонницей необходимо назначать терален (алимемазин), труксал (хлорпротиксен), этаперазин (перфеназин, последний лучше комбинировать с амитриптилином) в малых дозировках, а также препараты с ноотропным и седативным действием — фенибут, пантогам (гопантеновая кислота), глицин (аминоуксусная кислота) — по 1 таб. 2–3 раза в день. Гнездная и тотальная плешивость, особенно в остром периоде психотравмы, хорошо поддавалась лечению более сильными транквилизирующими средствами как растительного происхождения, так и синтезированными в зависимости от возраста. Из растительных средств эффективен настой травы пустырника или синюхи лазурной (6,0 на 200 мл кипятка) по 1 ч.–1 ст. л. 3 раза в день после еды, ново-пассит по 1 капле на год

жизни 2–3 раза в день до еды в сочетании с одним из адаптогенов. Из транквилизаторов можно использовать атаракс (гидроксизин), нозепам (оксазепам), реланиум (диазепам), элениум (хлордиазепоксид), феназепам. Обратное развитие кожных нарушений совпадает с терапевтической динамикой депрессии. Улучшение отмечается у всех больных, выздоровление и значительное улучшение — более чем у половины. С профилактической целью детям с кожными нарушениями желательно проводить адаптирующее лечение в осенне-весенний период.

Соматизация (чаще астенической и астенотревожной) депрессии у детей и подростков, проявляющаяся в двигательной сфере, обычно не достигает степени психосоматических заболеваний и вместе с тем требует особого подхода в терапии. Наиболее распространены гиперкинетические нарушения — тики, гиперкинезы, которые при незначительной частоте и выраженности хорошо купируются с помощью адаптогенов и фитоседатиков с добавлением ноотропов или одного из биостимуляторов (чистотел, девясил, дягиль) в настоях или отварах или настоями успокаивающих сборов, включающих соплодия хмеля, траву мяты перечной, ясменника, мелиссы, корневище девясила — поровну; траву лаванды, зверобоя, мяты перечной, корневище валерианы, соплодия хмеля — поровну; траву пустырника, корневище валерианы, цветы лаванды, плоды тмина, фенхеля — поровну (5 г сбора на 200 мл кипятка, нагреть на водяной бане 10 мин, настаивать в тепле 30 мин). Принимать детям 10–14 лет по $^1/_4$ стакана 4 раза в день, детям в возрасте 1–2 лет — $^1/_6$ указанной дозы, 2–3 года — $^1/_5$, 3–4 года — $^1/_4$, 4–6 — $^1/_3$, 6–8 — $^1/_2$, 8–10 — $^3/_4$ и старше 14 лет — 1,5 дозы 4 раза в день (Гажев Б.Н. и соавт., 1995). При гипокинетических проявлениях (чаще это моторные нарушения при депрессии) лечение адаптогенами с выраженным активирующим действием — заманиха, лимонник (у старших подростков можно использовать аралию и женьшень в малых дозах) — в сочетании с биостимуляторами и фитоседатиками дает хороший эффект. При пароксизмальных (псевдосудорожных) состояниях хороший эффект можно получить, сочетая адаптогены или антидепрессанты (феварин [флувоксамин], пиразидол [пирлиндол], паксил [пароксетин]) с фитопрепаратами выраженного седативного действия, обладающими противосудорожным эффектом (пустырник, синюха и др.), также транквилизаторами (адаптол [мебикар], мезапам [медазепам], элениум [хлордиазепоксид], реланиум [диазепам]).

В результате проведения патогенетически направленной терапии у большинства больных положительная динамика отмечается уже на

первой неделе лечения. На фоне улучшения настроения у одних больных, как правило, урежаются тики, уменьшается частота и выраженность гиперкинезов, у других — возрастает двигательная активность и становится устойчивее походка, а у больных с псевдосудорожными состояниями происходит урежение пароксизмальных расстройств. На второй неделе терапии и позже у части больных отмечается полное купирование психоневрологических и депрессивных расстройств, что можно расценить как выздоровление. Особенно высока эффективность терапии в группе больных с соматизацией по гипокинетическому типу. Обычно лечение эффективно у всех больных, но выздоровление и значительное улучшение отмечается у 65% детей, улучшение — у 33% и незначительное улучшение — у 2%. Продолжение лечения амбулаторно в течение 2–3 мес. позволяет достичь у части больных более выраженного терапевтического эффекта, прежде всего при проведении психотерапии.

Нарушения эндокринной системы у детей вследствие депрессии (чаще тревожный, реже астенотревожный и тревожно-тоскливый вариант) проявляются снижением массы тела, нарушением углеводного обмена, изменением менструального цикла, повышением массы тела.

При снижении массы тела на первом этапе психогенной невротической депрессии достаточно эффективно действуют улучшающие аппетит адаптогены в сочетании с фитоседатиками, при ожирении эффективен сбор: трава зверобоя, трава тысячелистника — поровну (2 ст. л. на 500 мл кипятка, кипятить 15 мин) от 1 ст. л. до 50 мл 3–4 раза в день до еды (Костинская Н.Е., 1999). При сахарном диабете дополнительно к адаптогенам можно назначить сбор: трава зверобоя, цветы бессмертника, корень цикория обыкновенного, плоды шиповника, трава мяты перечной, кукурузные рыльца, цветы боярышника колючего, корень крапивы двудомной — поровну (3 ст. л. сбора на 400 мл кипятка, кипятить 10 мин, настаивать 2 ч). Принимать взрослым от 1 ст. л. до 100 мл 3 раза в день до еды, детям — меньше соответственно возрасту. Этот сбор можно рекомендовать больным хроническим панкреатитом. Нарушения месячного цикла (дисменорея, аменорея) хорошо купируются родиолой розовой, заманихой в сочетании с седативными средствами и препаратами зверобоя в возрастных дозировках, синтетическими антидепрессантами. Из транквилизаторов при нарушениях менструального цикла наиболее эффективен грандаксин (тофизопам) в возрастных дозах. Быстрота действия лекарственных препаратов с антидепрессивным эффектом (1–2 нед.) у всех больных

связана в первую очередь с их воздействием на депрессию и соответственно ее соматовегетативное оформление.

Психосоматические расстройства с алгическими проявлениями не достигают у детей уровня психосоматических заболеваний и связаны в основном с астенотревожным, астеническим, реже тревожным вариантами депрессии и крайне редко с тревожно-тоскливым.

При головных болях часто достаточно дополнительного назначения отвара травы зверобоя (1 ст. л. на 200 мл кипятка, кипятить 15 мин, процедить) по 1 ч.–1 ст. л. 3 раза в день до еды, настоя корня девясила высокого (1 ч. л. измельченного корня залить 200 мл кипяченой холодной воды, настоять 10 ч, процедить) по 1 ч.–1 ст. л. 3 раза в день до еды. Оптимально назначение настойки боярышника или бромазепама в возрастных дозах. Из сборов хорошо помогают рекомендованные Н.Е. Костинской (1999) сбор № 1: трава душицы, трава мяты перечной, трава зверобоя — поровну (1 ст. л. сбора залить 200 мл кипятка, нагревать 15 мин на водяной бане), детям до 3 лет 1 дес. л., 4–7 лет — 1–2 ст. л., 8–14 лет — $^1/_4$ стакана 3 раза в день до еды 3–4 нед.; сбор № 2: трава душицы 2 части, трава спорыша, листья крапивы, липы по 1 части (готовить и принимать, как сбор № 1); сбор № 3: трава душицы 3 части, мяты перечной, листья толокнянки, трава хвоща полевого по 1 части (готовить и принимать, как сбор № 1). Миалгии и артралгии на первом этапе невротической депрессии у всех больных достаточно хорошо купируются сочетанием адаптогенов и седативных растительных средств.

Соматизация в виде респираторных нарушений нередко со становлением бронхиальной астмы также устраняется назначением антидепрессантов с седативным характером действия и транквилизаторов с выраженным анксиолитическим действием (адаптол [тетра метилтетраазабициклооктандион], атаракс [гидроксизин], афобазол [фабомитазол], реланиум [диазепам], феназепам) и «малых» нейролептиков (сонапакс [тиоридазин]).

При температурных психосоматических нарушениях, особенно субфебрилитете, дополнительное назначение к адаптогену настойки тысячелистника (до еды) и настойки валерианы (после еды) в возрастных дозах у маленьких детей дает положительный эффект.

При сердечно-сосудистых нарушениях в сочетании с антидепрессантами из фитосредств хорошо помогают боярышник, мята перечная. Средством выбора являются пирроксан (α-адреноблокатор) и лоразепам (лорафен; транквилизатор) в возрастных дозах.

Психосоматические нарушения выделительных функций, обменная нефропатия (кристаллурия), энурез, энкопрез корригируются адаптогенами с дополнительным назначением седативных средств и ноотропов, а также настойки зверобоя на ночь в возрастных дозах.

Результаты терапии необходимо оценивать как в психиатрическом (редукция аффективной и другой психопатологической симптоматики), так и в соматическом (с учетом динамики психосоматических нарушений в других органах и системах) аспектах.

Проведение патогенетически направленного лечения антидепрессантами невротической депрессии у детей и подростков способствует достижению значительного терапевтического эффекта в течение 1–2 нед., с усилением его на протяжении дальнейшей терапии, включающей наряду с психофармакологической психотерапевтическую коррекцию патологических личностных особенностей.

Профилактика психосоматических, связанных с депрессивными, расстройств должна проводиться с учетом всех основных факторов патогенеза. Наиболее значимые факторы — психосоциальные (нарушение системы мать–дитя, неправильное воспитание, наличие нарушенных взаимоотношений с братьями и сестрами, психоэмоциональные перегрузки), тогда как генетические (психопатологическая наследственность, конституциональные особенности больных, их родителей) и церебрально-органические (патология антенатального, натального и постнатального периодов, резидуально-органическая недостаточность ЦНС) выступают как факторы условия, способствующие возникновению аффективных расстройств и их соматизации за счет нарушения функционирования отдельных органов и систем.

Часто лежащая в основе психосоматических расстройств невротическая депрессия должна корректироваться уже на первых этапах развития ребенка, так как этот вид аффективной патологии способствует не только непосредственному возникновению функциональных соматических расстройств, но может при длительном существовании привести к снижению иммунитета и возникновению различных, в том числе злокачественных, заболеваний (Крыжановский Г.Н. и соавт., 1997). Выравнивание настроения, создание комфортного состояния у ребенка достигается при достаточном общении с матерью, и в частности кормлении грудью. Поэтому необходимо грудное вскармливание в течение одного года, в противном случае ребенок или недополучает материнской ласки, или получает ее излишне. В первом случае может возникнуть депрессия с малоподвижностью, безрадостностью,

крикливостью, недостаточным набором массы тела, задержкой развития моторных функций и роста, а также с нарушением функций кожной и/или пищеварительной систем, редко дыхательной, а во втором — могут сформироваться патологические черты характера в виде неуверенности, зависимости или эгоцентризма и требовательности, что, в свою очередь, способствует возникновению аффективных расстройств. Достаточное по времени грудное вскармливание является профилактическим не только в психологическом, но и в физиологическом (возникновение вегетовисцеральных расстройств) плане, так как грудное молоко — наиболее адекватная пища для младенца, и потому функция пищеварительной и кожной систем страдает гораздо реже. Важная составляющая профилактики невротической депрессии — это психическое состояние матери: тревожность, пониженное настроение «заразны» и ведут в силу повышенной внушаемости ребенка к возникновению у него симптомов депрессии (нередко называемых невропатией), как правило, в соматическом оформлении (снижение аппетита, рвота, повышенное газообразование). В дальнейшем эмоциональный статус может поддерживаться адекватным воспитанием с умеренной дисциплиной, достаточным эмоциональным контактом между ребенком и родителями, особенно матерью, и обязательным контактом со сверстниками. Профилактические мероприятия с первых дней жизни до четырехлетнего возраста должны проводиться матерью под контролем педиатра, невропатолога и психиатра.

Для профилактики невротической депрессии крайне важна коррекция социально обусловленного дизонтогенеза, чаще в виде акцентуированных черт характера — эмоционально лабильных, лабильно-истерических, истерических, неврастенических, сопровождающихся наличием стойких эмоциональных изменений, вегетативных дисфункций, и осуществляться она должна с помощью психотерапевтического воздействия, включающего на ранних этапах семейную, игровую и музыкотерапию, а начиная с 10 лет — рациональную (индивидуальную и групповую). Основная задача семейной терапии — устранение «перекосов» в воспитании в виде гиперопеки, гиперсоциализации, установление адекватных подходов к детям с учетом особенностей их характера и инстинктивных стремлений с нивелировкой и исправлением этих особенностей, главным образом через воздействие на родителей. Рациональная (индивидуальная и групповая) психотерапия способствует устранению патологических особенностей характера с формированием адекватного реагирования на стрессовые ситуации.

При выраженных патологических проявлениях характера необходима дополнительная медикаментозная коррекция личностных особенностей, которая должна проводиться психиатром.

К числу важнейших факторов риска возникновения невротической депрессии у детей и подростков относится биологически обусловленный психический дизонтогенез, в основе которого могут лежать различные вредности, воздействующие на организм ребенка на отдельных этапах развития — антенатальном, натальном и постнатальном периодах. Большое значение имеют не только пороки развития мозга, связанные с поражением генетического материала, внутриутробными нарушениями (токсикоз беременности, инфекции, различные интоксикации гормонального и лекарственного происхождения), но и патологией родов, инфекциями, интоксикациями и травмами раннего постнатального периода, следствием которых считается резидуально-органическая недостаточность головного мозга — минимальная мозговая дисфункция. Резидуально-органически обусловленная недостаточность ЦНС нередко связана с патологией отделов мозга, осуществляющих эмоциональное обеспечение жизнедеятельности и соответственно вегетативную регуляцию. Нередко следствием органически обусловленного дизонтогенеза оказывается астения с обязательным включением депрессивных проявлений или соматогенная астеническая депрессия (субдепрессия) в соматовегетативном оформлении, которые могут служить основой для развития психогенной депрессии. Кроме того, органический дизонтогенез может стать причиной нарушения функционирования отдельных органов и систем, создания слабого звена в организме, которые при возникновении невротической депрессии способны маскировать аффективные нарушения, создавая трудности в диагностике и терапии.

Профилактика церебрально-органически обусловленного психического дизонтогенеза, существенно повышающего возможность возникновения и развития аффективных, обычно соматически оформленных расстройств у детей и подростков, должна осуществляться невропатологами (в первую очередь это устранение или смягчение явлений резидуально-органической недостаточности ЦНС). Для этого на первом году жизни должны назначаться фитопрепараты с дегидратирующим, успокаивающим, вегетостабилизирующим и общеукрепляющим действием.

В качестве дегидратирующих средств в раннем детском и дошкольном возрастах наиболее рационально применение, особенно при суб-

компенсированном гипертензионно-гидроцефальном синдроме, фитодиуретиков. Можно применять отвар боярышника (1 ст. л. сухих измельченных плодов заварить 300 мл кипятка, прокипятить 2–3 мин, процедить) по 1 ч. л. (до 2 лет), 1 дес. л. (3–5 лет), 1 ст. л. (с 6 лет) 3 раза в день или настойку боярышника по 1 капле на год жизни 3 раза в день, настой соцветий клевера (1 ст. л. сухого сырья на 300 г кипятка, настаивать в течение часа) по 1 ч.–1 ст. л. 3 раза в день. Кроме того, хороший дегидратирующий эффект дают глицерин по 1 ч.–1 ст. л. 3 раза в день и микстура с цитралью (S. Citrali 1% 10,0, Magn. sulf. 4,0–10,0, Natrii brom. 4,0, Coff. n. b. 0,2, Dimedroli 0,1, Sacchari 20,0, Aq. dest. 200,0) по 1 ч.–1 ст. л. 3 раза в день. В более старшем возрасте можно назначать фуросемид, диакарб (ацетазоламид) $^1/_2$–1 таб. утром по схеме с панангином ($^1/_2$ таб. 3 раза в день), триампур (триамтерен), верошпирон (спиронолактон; 1 таб. в день).

Из успокаивающих средств следует использовать: мед (1 ст. л. на 200 мл кипяченой воды) по 1 ч.–1 ст. л. вечером и на ночь; настой валерианы (1 ст. л. измельченного корня залить 500 г кипяченой холодной воды, настоять 8 ч, процедить) по 1 ч.–1 ст. л. 3 раза в день, настойку валерианы по 1 капле на год жизни 3 раза в день; настой пустырника (1 ч. л. травы залить 300 г кипятка, настоять 1 ч, процедить) по 1 ч.–1 ст. л. 3 раза в день, настойку пустырника 1 капле на год жизни 3 раза в день; настой травы тысячелистника (1 ч. л. на 300 г кипятка, настоять 1 ч); отвар пиона декоративного (1 ч. л. истертых в порошок корней варить в 500 мл воды 5 мин, процедить) по 1 ч.–1 ст. л. 2–3 раза в день; настой мордовника (1 ч. л. измельченных плодов залить стаканом кипятка и настаивать 1 ч, процедить) по 1 ч.–1 ст. л. 3–4 раза в день; отвар хмеля (1 ст. л. шишек хмеля залить 300 мл кипятка, кипятить 2–3 мин на маленьком огне, охладить, процедить) по 1 ч.–1 ст. л. 2–3 раза в день. Пион, тысячелистник, мордовник могут быть использованы при астенических и неврастенических проявлениях; мед, валериана, хмель (трава под подушку) — при бессоннице.

Из вегетостабилизирующих и общеукрепляющих средств, особенно до 5 лет, желательно использовать настойку элеутерококка (1 капля на год жизни утро, обед, до еды), настойку боярышника — 1 капля на год жизни 3 раза в день, настой листьев мелиссы (4,0 на 200 мл) по 1 ч.–1 ст. л., аминокислоты — глицин (аминоуксусная кислота) 1 таб. до еды, под язык или растереть в порошок, 1–2 раза в день, биотредин по 1 таб. утром, в обед (до еды под язык), лимонтар (лимонная и янтарная кислоты) 1 таб. 1–2 раза в день, растворив в воде. После 5 лет

из вегетостабилизаторов можно назначать ноотропил (пирацетам) (но не при выраженной тревожности), сермион (ницерголин), пикамилон (никотиноил гамма-аминомасляная кислота), пантогам (гопантеновая кислота) и стугерон (циннаризин), кавинтон (винпоцетин) как ангиопротекторы в возрастных дозах. Профилактика психосоматических расстройств за счет коррекции биологически неполноценной «почвы», прежде всего в дошкольном возрасте, должна проводиться невропатологом.

Таким образом, лечение психосоматических расстройств у детей антидепрессантами значительно эффективней при учете типологических особенностей, степени выраженности, этапности и варианта динамики психогенной (невротической) депрессии с назначением дополнительных психотропных и других лекарственных средств и применением специальных психотерапевтических подходов, позволяющих осуществлять в определенной мере и профилактику этой широко распространенной патологии детства.

Лекция 12

ПСИХОПАТИИ

Ю.С. Шевченко

Ключевые понятия

Темперамент — связанная с органическими основами или физиологическими особенностями организма (конституцией) индивидуальная характеристика человека со стороны динамических особенностей его психической деятельности: возбудимости (уровня порога чувствительности), интенсивности, скорости, темпа, ритма психических процессов и состояний. Выделяют три сферы проявления темперамента: 1) общая активность (энергичность, стремительность, быстрота — анэргичность, медлительность, инертность); 2) психомоторика; 3) своеобразие эмоциональности (особенность протекания эмоций, чувств, настроений и их качество — преобладающий знак и модальность).

Темперамент обусловлен генотипическими свойствами нервной системы (силой нервных процессов, их уравновешенностью, подвижностью, а также динамичностью, лабильностью и активированностью), поэтому он относительно устойчив по своим основным свойствам (сенситивности, скорости и силе эмоциональных реакций, уровню активности и преобладающему чувственному тону, экстравертированности–интровертированности и нейротизму–эмоциональной стабильности, реактивности и активности, выразительности — общей психической, моторной, эмоциональной, пластичности–ригидности). Он проявляется уже в раннем детстве, мало подвержен влияниям среды и воспитания, но изменяется в онтогенезе.

Различные виды темперамента (по Гиппократу: сангвинический, флегматический, холерический и меланхолический; по И.П. Павлову: сильный–уравновешенный–подвижный, сильный–уравновешенный–инертный, сильный–неуравновешенный, слабый) «равнопродуктивны», но «разностильны» в плане путей и средств психической деятельности. Темперамент является природно-динамической основой характера.

Характер — совокупность устойчивых свойств индивида, которые выражаются в способах его эмоционального реагирования и формально-динамических особенностях поведения. Отражая индивидуальное своеобразие личности, характер формируется в процессе социализации ребенка под влиянием условий жизни и воспитания (в последующем и самовоспитания) и усвоения им опыта реагирования на происходящие события (динамического стереотипа) в рамках наследственно предопределенного диапазона, который обусловлен природно-психическими задатками (инстинктами, влечениями, базальной аффективностью, темпераментом). В структуре характера ведущие и нажитые (в том числе под влиянием ведущей деятельности, ее личностного смысла, успешности и отношения индивида к своим успехам и неудачам — уровня притязаний) свойства могут гармонировать либо контрастировать друг с другом, что определяет «цельность» или «противоречивость» характера.

Характер проявляется в системе отношений к действительности: 1) в отношении к другим людям: общительность–замкнутость, правдивость–лживость, тактичность–грубость, привязчивость–изменчивость, настойчивость–покладистость, самостоятельность–зависимость; 2) в отношении к делу: ответственность–недобросовестность, трудолюбие–леность; 3) в отношении к себе: скромность–самовлюбленность, самокритичность–самоуверенность, гордость–приниженность, честолюбие–тщеславие; 4) в отношении к собственности: щедрость–жадность, бережливость–расточительность, аккуратность–неряшливость. Гармоничность, дисгармоничность или патологичность характера определяется «алгебраическим сложением» генетических и средовых влияний на его формирование, что делает актуальным раннюю диагностику характерологических отклонений у детей для своевременного оказания воспитательных и коррекционных мероприятий в отношении диалектического взаимовлияния характера с общением и деятельностью.

Личность — это феномен общественного развития, конкретный живой человек, обладающий сознанием и самосознанием. Структура личности — целостное системное образование (саморегулируемая

динамическая функциональная система), совокупность непрерывно взаимодействующих между собой социально значимых психических свойств, отношений и действий индивида, сложившихся в процессе онтогенеза и определяющих его поведение как поведение сознательного субъекта деятельности и общения. Критерии сформировавшейся личности следующие: 1) наличие в мотивах иерархии, определяющей способность преодолевать собственные непосредственные побуждения ради социально значимых (в том числе «стихийно нравственных») доминант; 2) способность к сознательному (волевому) руководству собственным поведением (изменяющим окружающий мир и преобразующим самого себя) на основе осознанных мотивов-целей и принципов (сознательное опосредование поведения на основе самосознания и мировоззрения).

Зрелая личность характеризуется: а) социальной активностью — стремлением субъекта в творчестве, волевых актах, общении выйти за собственные пределы, расширить сферу деятельности, действовать за границами требований ситуации и ролевых предписаний (активная жизненная позиция); б) направленностью (в том числе социально-экологической) — устойчивой доминирующей системой мотивов (интересов, убеждений, идеалов, вкусов), в коих проявляют себя потребности человека; в) глубинными смысловыми структурами (смысловыми динамическими системами по Л.С. Выготскому), делающими ее сознание и поведение относительно устойчивыми к вербальным воздействиям — мировоззренческой «самостью»; г) степенью осознанности своих отношений к действительности (отношения, установки, диспозиции и прочие компоненты самосознания). Субъективно для индивида личность выступает как его «Я», как система реальных и идеальных представлений о себе, которая обнаруживает себя в самооценках, в чувстве самоуважения, уровне притязаний, перспективах самореализации и самосовершенствования («Словарь практического психолога», 2001).

Психопатии

Психопатии — это группа патологических состояний множественной этиологии, возникающих вследствие нарушения процесса формирования личности и проявляющихся дисгармонией ее свойств, преимущественно эмоционально-волевых (то есть характера) с более или менее выраженной социальной дизадаптацией, при наличии достаточного уровня интеллектуального развития (Ковалев В.В., 1979, 1995).

Как следует из приведенного определения, термин «психопатии» объединяет большую группу нозологических форм, представляющих некий континуум или совмещающиеся «круги» (психопатии возбудимого и тормозимого круга) непроцессуальных аномалий личности, формирующихся в процессе онтогенеза.

Систематизируя широкий **спектр дисгармоничных характерологических конституций**, П.Б. Ганнушкин еще в 1933 году выделял следующие группы:

1) циклоиды, включающие в себя конституционально-депрессивных и конституционально-возбужденных психопатов, циклотимиков и эмотивно-лабильных (реактивно-лабильных) личностей;
2) астеники, включающие неврастеников, чрезмерно впечатлительных («сенситивных» в современном понимании) и психастеников;
3) шизоиды (астеничный и стеничный варианты) и мечтатели (в едином контексте с «чудаками и оригиналами», а также личностями, граничащими с параноиками, фанатиками и антисоциалами);
4) параноики и фанатики (включающие волевых «фанатиков веры» и восторженных «фанатиков чувства»), близкие как к предыдущей («мягкие», «вялые» фанатики), так и к следующей группе;
5) эпилептоиды (с преобладанием психической вязкости, тяготеющие к гиперсоциальности или взрывчатости, предрасполагающей к антисоциальности) и импульсивные психопаты (нередко отличающиеся патологией влечений и представляющие немалый контингент так называемых «половых психопатов);
6) истерические характеры, включающие патологических лгунов (плутов-псевдологов и мечтателей);
7) неустойчивые психопаты;
8) антисоциальные психопаты, представляющие собой результат развития одной из более базисных конституциональных форм (эпилептоидной, шизоидной, лгунов, неустойчивых психопатов);
9) конституционально-глупые — лица с врожденной пограничной интеллектуальной недостаточностью, резонерствующие консерваторы и примитивно зависимые личности.

В международной (статистической по своему назначению) классификации (МКБ-10) понятию психопатий соответствует рубрика

«специфические расстройства личности» (F60.0 — F60.9), включающая следующие расстройства зрелой личности: параноидное, шизоидное, диссоциальное (социопатическое), эмоционально неустойчивое (импульсивного и пограничного типа), истерическое, ананкастное (обсессивно-компульсивное), тревожное (уклоняющееся), зависимое (включая астеническое), другие и неуточненное. Диагноз специфического расстройства личности не считается адекватным до 16–17-летнего возраста, однако подчеркивается, что его проявления всегда возникают в детстве или подростковом возрасте.

В то же время те аномальные конституции, в основе которых лежит дизонтогенез самых низших, природно-психических этажей личности достаточно отчетливо обнаруживаются уже в раннем возрасте, в частности эпилептоидная и шизоидная (аспергеровский вариант раннего детского аутизма) психопатия. С другой стороны, паранойяльная психопатия (параноидное расстройство личности) окончательно структурируется лишь к зрелому возрасту.

У детей и подростков В.В. Ковалев (1995) выделяет следующие типы психопатий, представленных совокупностью личностных, поведенческих, аффективных и невротических расстройств определенной клинической структуры: возбудимый (эксплозивный), эпилептоидный, неустойчивый, истероидный, астенический, психастенический (тревожно-мнительный), шизоидный (аутистический), гипертимный. Чаще всего приходится наблюдать не так называемые «чистые» психопатии, а смешанные или переходные формы, включающие два взаимодополняющих радикала, например шизоэпилептоидную, шизопсихастеническую, истероэпилептоидную, гипертимно-возбудимую. Сочетание нескольких патохарактерологических радикалов создает структуру психопатии так называемого мозаичного типа.

Причины дизонтогенеза эмоционально-волевой сферы, приводящие к формированию «уродства характера», могут быть самыми разными. Помимо наследственно-конституциональных факторов, определяющих становление так называемых «ядерных» психопатий, в возникновении аномальной структуры характера и личности большую роль могут играть экзогенные факторы. В случае доминирования резидуально-органических вредностей говорят об «органических» психопатиях, которым в детско-подростковом возрасте предшествуют психопатоподобные расстройства поведения. Если аномальная личность структурировалась под преимущественным влиянием психогенных вредностей, говорят о «краевой» или «нажитой» психопатии как

результате психогенного развития личности. Психогенное патологическое формирование личности у детей и подростков может быть следствием тяжелой психической травмы (постреактивное формирование личности), затяжного невроза (невротическое формирование), обусловлено психогенным реагированием на тяжелый физический дефект или хроническое инвалидизирующее заболевание (патологическое формирование личности дефицитарного типа) либо являться исходом повторяющихся ситуационно обусловленных поведенческих девиаций (патохарактерологическое формирование).

В последнем случае становлению нажитой психопатии у преморбидно гармоничной или акцентуированной личности предшествуют в детском возрасте патохарактерологические реакции активного или пассивного протеста (оппозиции), отказа, имитации, компенсации и гиперкомпенсации, а в пубертатном возрасте реакции эмансипации, группирования, увлечения, реакции, связанные с формирующимся сексуальным влечением. Со временем происходят отрыв формирующихся патохарактерологических свойств личности от первопричины (психогении) и появление механизма самодвижения, саморазвития структурирующейся аномалии. До упрочения совокупности ее параметров состояние ребенка или подростка расценивается как *препсихопатическое* (Гиндикин В.Я., Гурьева В.А., Каган В.Е., Циркин С.Ю., 1999).

В практической работе детского психиатра расстройства поведения у детей и подростков представляют ежедневную проблему. При этом дифференциальную диагностику формирующейся возбудимой или эпилептоидной психопатии конституциональной природы чаще всего приходится проводить с психопатоподобным вариантом психоорганического синдрома, с одной стороны, и с психогенным патохарактерологическим развитием — с другой. В *табл. 12.1* представлены основные признаки выделения этих состояний, описанные нашим сотрудником доцентом Н.Е. Поляковой (1988, 2003).

В динамике становления конституциональных психопатий выделяют три этапа. Начальные проявления (I этап) могут обнаруживаться с раннего детского возраста в виде малодифференцированных, фрагментарных и изменчивых соматовегетативных расстройств и врожденных поведенческих стереотипов, а в последующем в форме элементарных психопатических реакций по возбудимому, истерическому, астеническому или неустойчивому типу и непосредственно отражают природно-психическую базу аномальной конституции (инстинкты, влечения, низшую аффективность, темперамент).

II этап приурочен к подростковому возрасту. В это время тот или иной тип аномальной характерологической конституции сочетается с индивидуально складывающейся структурой потребностей, интересов и направленности личности и выступает в контексте полиморфных клинических проявлений, возникающих за счет присоединения пубертатной симптоматики. Патологически протекающий пубертатный криз включает возникающие на фоне бурных психоэндокринных и психосексуальных проявлений утрированное стремление к самоутверждению, эгоцентризм, максимализм в оценках, контрастные эмоциональные реакции, сверхценные образования, лежащие в основе отмеченных выше патохарактерологических реакций. Последние определяют выраженность и некорригируемость поведенческих нарушений, социальной дезадаптации, трудности межличностных контактов.

III этап знаменует завершение становления психопатии и формирование ее конкретного клинического типа, определяющего, наряду с особенностями воспитания, социально-психический уровень личности (мировоззрение, социальную позицию, экзистенцию, установки, отношения, общественную активность). При благоприятной социальной ситуации (нахождение адекватной «психологической ниши», оптимальной профессиональной ориентации) и отсутствии соматогенных вредностей, по миновании пубертатного возраста может наступить определенная компенсация состояния за счет больших возможностей личностного самоконтроля и формирования вторично-компенсаторных характерологических радикалов (например, отгороженности у возбудимого психопата, обстоятельности у психастеника). Ко времени завершения формирования психопатии личностные реакции становятся все более дифференцированными, соответствующими конкретной структуре аномального психотипа, сужается их диапазон и усиливается выраженность. Их мономорфный характер позволяет называть их собственно психопатическими реакциями, а повторение под влиянием длительного психогенного травмирования может обусловить патологические развития личности по одному из указанных выше типов.

Психопатии как выражение пограничной патологии характера и личности непосредственно примыкают к крайним вариантам нормальных личностей — так называемым акцентуированным личностям (K. Leonhard, 1968), отличающимся отсутствием всех трех критериев психопатии, сформулированных П.Б. Ганнушкиным (1933) и О.В. Кербиковым (1961), а именно: 1) выраженности патологических свойств

Таблица 12.1

Клиническая дифференциация расстройств поведения психогенного и резидуально-органического происхождения у детей и подростков
(по Н.Е. Поляковой, 2003)

Патохарактерологическое формирование (аффективно-возбудимый тип)	Психопатоподобное состояние
Расстройства поведения и дезадаптация возникают преимущественно в 7–11 лет	Расстройства поведения наблюдаются с раннего возраста (2–4 года)
Этиология психогенная (неправильное воспитание, психотравмирующая ситуация)	Наиболее частая причина — родовая травма, постнатальные церебральные инфекции и травмы
Резидуально-органическая церебральная недостаточность компенсирована (к 6–7 годам) и проявляется под влиянием длительной психотравмирующей ситуации	Имеют место более или менее выраженные проявления психоорганического синдрома (церебрастенические, неврозоподобные, интеллектуально-мнестические)
На начальных этапах выражены невротические расстройства (нарушения сна, аппетита, онихофагия, энурез, тики, заикание) в сочетании с психогенной депрессией невротического типа (гипотимия с идеаторной заторможенностью и расторможенностью поведения, тревога, страх по типу синдрома ожидания) и сверхценными переживаниями (сенситивными идеями отношения)	Начальные проявления: повышенная аффективная возбудимость, импульсивность, суетливость, двигательная расторможенность, возникающие беспричинно и усиливающиеся под влиянием соматогений
Усложнение клинической картины состоит в присоединении характерологических и патохарактерологических реакций (протеста, отказа, имитации, компенсации) на основе комплекса субъективно значимых переживаний (обида, ущемленное самолюбие, недовольство близкими), определяющих мотивацию поступков, содержание и направленность неправильных форм поведения, которые выступают на первый план	Мотив всего поведения — «сиюминутное» желание, получение удовольствия. Аффект возникает легко, по малейшему поводу, насыщен, но нестоек, заканчивается слезами, астенией. Настроение с оттенком эйфории или дистимически-дисфорическое, изменяется по типу раздражительной слабости
На позднем этапе антисоциальные формы поведения приобретают псевдоперверзный характер, но сохраняют направленность мотивации, сверхценный характер переживаний, механизмы имитации, протеста, отказа, лежащих в их основе. Уходы совершаются с целью забыться, отвлечься от психотравмирующих переживаний, не сопровождаются антиобщественными поступками. Отношение к ним как к чуждым, с сохранением критики. Проступки характеризуются парциальностью в отношении личности, отсутствием монолитности, генерализованности, связью их выраженности с ситуацией. Высока вероятность редукции состояния	Имеет место истинное извращение влечений (прожорливость, жестокость, сексуальные эксцессы). Уходы совершаются из-за сенсорной жажды, усиленных влечений. Характерны реакции имитации с асоциальным поведением
При переходе на этап развития поведение закрепляется и приобретает характер истинной па-	В пре- и пубертатном возрасте патохарактерологические реакции

Патохарактерологическое формирование (аффективно-возбудимый тип)	**Психопатоподобное состояние**
тологии влечений, сочетающейся с закреплением эпилептоидных, неустойчивых, истероидных черт характера	протеста, отказа носят истериформный характер, примитивны, малооформлены, нестойки
Имеется высокая степень эмоциональности и интеллектуальных возможностей, способность к критической оценке и переработке психотравмирующих переживаний, обусловливающая обратимость состояния при разрешении ситуации и формировании адекватных конкурирующих интересов	Личность остается незрелой, внушаемой, неустойчивой, интеллектуально невысокой, некритичной (сохраняется психоорганический симптомокомплекс с преобладанием эмоционально-волевой недостаточности)
Характеристика ЭЭГ — возрастная норма либо незначительные изменения	На ЭЭГ слабость и невыраженность альфа-ритма, значительная представленность тета-ритмов, преимущественно в центральных отделах мозга, иногда фиксируются пароксизмальные вспышки тета-волн
При ранней и адекватной психотерапии и лечебно-педагогической помощи, использовании транквилизаторов и антидепрессантов и при отсутствии выраженной резидуально-органической недостаточности возможна положительная динамика. Дополнительный «саногенный» фактор — наличие гиперсоциальных черт. Присутствие неустойчивых и истероидных черт ухудшает прогноз	Динамика монотонная, но в пубертате обостряются аффективная неуравновешенность, дисфории, расторможение влечений, соматовегетативные расстройства. В терапии ведущей является биологическая терапия в сочетании с лечебно-педагогической коррекцией на основе адекватности ее интеллектуальным возможностям пациентов

личности до степени нарушения социальной адаптации; 2) тотальности личностных девиаций, определяющих весь психический облик психопата и проявляющихся в самых различных ситуациях; 3) их относительной стабильности и малой обратимости.

Рассматривая психопатии в рамках пограничных состояний, следует отметить, что в соответствии с классификацией степеней психического здоровья (Семичов С.Б., 1979) можно говорить о: 1) идеальном здоровье (гипотетический эталон, который, по-видимому, должен быть представлен четырьмя вариантами в соответствии с четырьмя вариантами темперамента); 2) среднестатистическом здоровье (усредненные показатели конкретной популяции); 3) конституциональном здоровье (соотнесенность определенных типов психического состояния здоровых людей с типом физической конституции: эпилептоид-атлетоид; циклоид-пикник; шизоид-лептосом; истероид — инфантильно-грацильный соматотип); 4) акцентуации (вариант нормы); 5) предболезни (переход скрытой акцентуации в явную).

Гармоничный характер, по мнению В.Д. Менделевича (1999), условно представляет собой блок из двух групп психологических параметров, включающих *адаптивность* (принятие других и мира) и *самоактуализацию* (принятие себя). Как говорится: «Назвался груздем — полезай в кузов».

При этом наиболее важной для оценки характерологической гармоничности является сфера обыденных взаимоотношений, включающая сугубо психологические параметры, тогда как гармоничность личностная определяется в большей степени социально-психологическими параметрами — соответствием и следованием нравственным требованиям. Можно сказать, что патологический характер проявляется прежде всего дома, а личностная аномалия — вне дома. Поскольку человек — существо биосоциальное, то весьма вероятно, что психопат (то есть носитель аномального характера, особенно тормозимого типа) — необязательно социопат, но социопат — как правило, психопат (в том числе за счет слабости социальных инстинктов и личностной незрелости). В зависимости от типа личностно-характерологической аномалии (тормозимого или возбудимого) одним мы говорим: «Не стесняйтесь, будьте как дома», другим: «Возьмите себя в руки, Вы не у себя дома»; одним: «С волками жить — по волчьи выть», другим: «В чужой монастырь со своим уставом не ходят».

К гармоничным чертам характера относятся: адаптивность, зрелость, здравомыслие, гибкость, реализм в оценке окружающих, реальность самооценки, автономность, простота, естественность, самоуважение и разумное сочетание эгоистических и альтруистических целей (Менделевич В.Д., 1999). Базирующиеся на характерологических чертах личностные качества определяются степенью волевой регуляции поведения, использованием нравственных оснований, мировоззренческих установок, склонностей и социальных интересов при выборе системы поступков. Иллюстрацией личностно-характерологической субординации является выражение: «Платон мне друг, но истина дороже».

Существенные признаки гармоничности, по мнению В. Франкла (1990), — это духовность, свобода и ответственность. Гармоничная личность живет в соответствии с принципом «мне никто ничего не должен». Соответственно при аномальном и девиантном развитии личности все перечисленные качества предстают инверсными (Шейнис Г.В., 2001). Аномальная личность бездуховна, несвободна и безответственна.

При акцентуациях (в отличие от лиц с гармоничной характерологической структурой) отдельные черты характера чрезмерно усилены, отчего обнаруживается избирательная уязвимость в отношении определенного рода психогенных воздействий при хорошей и даже повышенной устойчивости к другим (Личко А.Е., 1979).

К. Леонгард (1981) выделяет следующие типы акцентуированных личностей: демонстративный, педантичный, застревающий, возбудимый, гипертимический, дистимический, аффективно-лабильный, аффективно-экзальтированный, тревожный (боязливый), эмотивный, экстравертированный, интровертированный.

Как видно из приведенных названий, хотя речь идет о личностной рубрикации, на самом деле в качестве основных радикалов выделяются черты характера, а порой и качества темперамента (в частности, экстравертированность–интровертированность).

А.Е. Личко (1979), ориентируясь на преимущественно клинические аналогии, выделяет следующие типы акцентуации характера у подростков: гипертимный, циклоидный, эмоционально-лабильный, астеноневротический, психастенический, шизоидный, эпилептоидный, истероидный, неустойчивый, конформный, смешанные.

Типы акцентуаций в основном совпадают с типами психопатий, но их список шире. Основные типы акцентуаций следующие.

1. *Гипертимная*. Определяется постоянно приподнятым настроением, повышенной психической активностью с тенденцией разбрасываться и не доводить дело до конца, стремлением к неформальному лидерству, непереносимостью одиночества, размеренного режима, строго регламентированной дисциплины, однообразной обстановки, вынужденного безделья, неспособностью к монотонному труду, требующему мелочной аккуратности.
2. *Циклоидная*. Основная черта — чередование фаз хорошего и плохого настроения от гипертимности (преобладающей вплоть до пубертатного возраста) до субдепрессии с различным периодом, чаще с периодом 1–2 недели (выраженный патологический уровень данного психотипа иногда обозначается как *циклотимия),* что сопровождается упадком сил, вялостью, падением продуктивности, отказом от прежде привлекательных компаний, жалобами на скуку, мыслями о собственном безволии и никчемности, с затрудненным засыпанием вечером и вялостью, разбитостью по утрам.

3. *Меланхолическая* (*дистимная*). Определяется чаще у взрослых и характеризуется стойким преобладанием пониженного настроения, склонностью к субдепрессиям с падением работоспособности, утратой интересов, способности получать удовольствие от жизни, сосредоточенностью на мрачных и печальных сторонах жизни, избеганием компаний, вялым домоседством, непереносимостью изменений стереотипа жизни (переезд, смена учебного заведения, особенно при переходе от опекаемой школьной учебы к относительной свободе высшего учебного заведения).
4. *Лабильная*, с выраженностью эмоционального реагирования на любое ничтожное изменение ситуации, сопровождающегося резкой сменой настроения даже по незаметному для окружающих поводу, что отражается на сне, аппетите, работоспособности, общительности (характеризующейся при хорошем настроении не поиском поля деятельности, как у гипертимов, а новых впечатлений, дружеской защиты и возможности сопереживания), с тяжелым реагированием на утрату, отвержение со стороны значимых лиц, разлуку с теми, к кому привязан.
5. *Астеническая* (*астеноневротическая*), формирующаяся у лиц с признаками невропатии в детстве и проявляющаяся быстрой утомляемостью, раздражительностью, склонностью к невротическим (неврастеническим) и депрессивно-ипохондрическим реакциям, редкостью даже в подростковом возрасте делинквентных поступков и алкоголизации, предпочтением утомляющим шумным компаниям общения с одним близким другом, болезненным осознанием невыполнимости (вследствие физической и психической слабости) собственных планов, нереальности надежд и желаний.
6. *Сенситивная*. Характеризуется типичной для так называемых «домашних детей» повышенной пугливостью, впечатлительностью, боязливостью, робостью и застенчивостью среди посторонних и в необычной обстановке, затрудненным приспособлением к школе (с ее шумом, возней, драками на переменах, ответами у доски и контрольными), обостренным чувством собственной неполноценности с нахождением в себе множества недостатков (во внешности, в области морально-этических и волевых качеств), непереносимостью ситуаций, где подросток становится объектом неблагожелательного внимания

окружающих, когда на его репутацию падает тень или он подвергается несправедливым обвинениям или насмешкам.

7. *Психастеническая*. Начинает выкристаллизовываться в первых классах школы (у до того робких, пугливых, моторно неловких и склонных к «интеллектуальным интересам» детей). Характерна высокая тревожность, мнительность в виде опасений за будущее, нерешительность, склонность к самоанализу, постоянным сомнениям и рассуждательству, тенденция к образованию защитных идеаторных обсессий и ритуальных действий (на основании чего выделяется подтип — ананкастная личность), чаще всего легко возникающих в ситуации повышенной ответственности за себя и особенно за других, что у подростков порой сопровождается гиперкомпенсаторными реакциями в виде неожиданной самоуверенности, безапелляционности, утрированной решимости и скоропалительности действий как раз тогда, когда обстоятельства требуют осмотрительности и неторопливой осторожности.
8. *Шизоидная*, определяющаяся отгороженностью, замкнутостью, интроверсией (аутизмом), эмоциональной холодностью, неспособностью к сопереживанию в сочетании с мимозоподобной чувствительностью, недостатком интуиции в процессе общения, трудной переносимостью ситуаций, требующих быстрого установления неформальных эмоциональных контактов, а также в случаях насильственного вторжения посторонних во внутренний мир, заполненный фантазиями и сверхценными увлечениями, неожиданностью и непонятностью для окружающих многих поступков вследствие скрытости от них всего хода предшествующих переживаний и мотивов шизоидов, а также как проявление истинной парадоксальности их мышления и эмоциональности.
9. *Паранойяльная* (*застревающая*). Обычно не обнаруживается в детском и подростковом возрасте в связи с возрастной незрелостью воли. По-видимому, определяет преимущественно личностную (социально-психическую) акцентуацию, которая может сформироваться на базе разных характерологических структур, склонных к формированию особого, «полярного», бескомпромиссного само- и мировосприятия (проявляющегося в самоутверждении в борьбе за «справедливость») с типичной чрезмерной подозрительностью и обидчивостью, стойкостью

отрицательных аффектов, стремлением к доминированию, неприятием чужих мнений и высокой конфликтностью (особенно в ситуациях, воспринимаемых как нарушающие интересы, права, игнорирующие явные или мнимые заслуги, подрывающие авторитет).

10. *Эпилептоидная*. Нередко прослеживается с раннего возраста в связи с высокой заинтересованностью природно-психических основ индивидуальности (инстинктов, влечений, базальной аффективности, темперамента). Определяется склонностью к злобно-тоскливому настроению с постепенно нарастающим раздражением, накоплением агрессии (до поры скрываемой под маской льстивой предупредительности по отношению к вышестоящим лицам) и поиском объекта, на котором можно было бы сорвать злость (обычно из числа более слабых и зависимых). Свойственны также конфликтность, вязкость, скрупулезная педантичность, инертность и тугоподвижность, характеризующие всю психику (моторику, эмоции, мышление, установки, личностные ценности) и контрастирующие со склонностью к пароксизмальным аффективным взрывам безудержной ярости (порой сопровождающимся самоповреждающей аутоагрессией), которые неожиданно возникают под влиянием незначительного конфликта, действующего по принципу «последней капли».
11. *Истероидная*. Характеризуется с детских лет беспредельным эгоцентризмом с выраженной тенденцией к вытеснению неприятных фактов и событий, склонностью к лживости, фантазированию (порой с оговорами и самооговорами) и притворству (а также легкому образованию конверсионных симптомов), используемых для привлечения к себе внимания, провоцирования у окружающих восхищения, удивления, почитания, сочувствия. Свойственны авантюристичность и тщеславие, преобладание стремления «казаться» над «быть» (поскольку упорный труд непереносим для истероида, сохраняющего всю жизнь признаки психофизического или психического инфантилизма), завистливость к чужим успехам, предпочтение, на худой конец, негодования и ненависти в отношении себя перспективе остаться незамеченным, а также отсутствие глубоких и искренних чувств, скрываемое за театральной наигранностью переживаний, склонностью к рисовке и позерству.

12. *Неустойчивая*. Формируется на базе детского непослушания, непоседливости, любопытства, трусливости и слабости произвольной волевой саморегуляции со склонностью поддаваться чужому влиянию, постоянным поиском новых впечатлений, поверхностной общительностью, безволием, проявляющимся в нежелании ни учиться, ни трудиться. Характерно стремление к «свободной жизни», развлечениям, удовольствиям, праздности, острым ощущениям; основывается на легкости формирования антидисциплинарного, делинквентного и аддиктивного поведения «за компанию» и под влиянием более сильных и волевых асоциальных лидеров, что неизменно проявляется при малейшем ослаблении жесткого контроля за поведением и сурового режима, заставляющих неустойчивых личностей нехотя смиряться и работать.
13. *Конформная*. Характеризуется обнаруживаемой в подростковом возрасте у ранее беспроблемных детей чрезмерной подчиненностью и зависимостью от привычного окружения и бытовой среды, недостатком критичности и инициативности, консервативностью, стремлением думать «как все», поступать «как все», выглядеть «как все». Все это поддерживает неплохую самооценку, но декомпенсирует при необходимости «проявить характер», выразить «собственное» мнение в случае крутой ломки жизненного стереотипа, лишения привычного общества, раз навсегда установленного порядка либо отвержения референтной подростковой группой.
14. *Смешанные типы акцентуаций* — лабильно-циклоидный, сенситивно-шизоидный, истеронеустойчивый, истероэпилептоидный, конформно-гипертимный, шизопсихастенический, шизоэпилептоидный и др., представляющие почти половину случаев явных акцентуаций (А.Е. Личко, 1985).

Декомпенсация избирательной уязвимости акцентуанта под влиянием психотравмирующих факторов проявляется преимущественно эмоционально-вегетативными (невротическими и психосоматическими) расстройствами либо преимущественно поведенческими (психопатоподобными) нарушениями. Последние могут быть преходящими либо более стойкими, что по известному алгоритму (поступок—привычка—характер—судьба) может делать скрытую акцентуацию явной, а последнюю приводить к патохарактерологическому развитию личности, то есть к нажитой или краевой психопатии.

С другой стороны, если изначально стойкая и тотальная аномалия характера еще не привела к социальной дизадаптации либо ее носитель (за счет высокого интеллекта или одаренности) нашел индивидуально благоприятную социальную нишу, в которой адаптировался или к нему «притерпелись» более гибкие родственники и сослуживцы, это не переводит его автоматически из психопатов в акцентуанты, то есть в представителя крайнего варианта нормы. (Проблема близка проблеме динамики детей с задержками психического развития. Как расценивать тех, кто не восполнил своего отставания? Переводить их в олигофрены или считать «задержанными» до глубокой старости? Для задержек, которые не удалось наверстать, существует понятие «пограничной интеллектуальной недостаточности». Влияние последней на социальную адаптацию зависит от многих факторов.)

И.В. Боев (1999) на основании изучения личностно-характерологических особенностей подростков предлагает четырехчленную рубрикацию конституционально-типологического личностного континуума: гармоничная личность — акцентуации (психологическая норма) — пограничная аномальная личность — психопатии (патология). В отличие от акцентуантов пограничной аномальной личности (ПАЛ) не требуется патогенетически, личностно значимых психотравмирующих ситуаций или иных специфических экзогенных влияний для «сдвига» в сторону проявления личностных, поведенческих девиаций и/или пограничных психических нарушений. Любая психо- или соматогенная вредность вызывает конституционально (биопсихически) предопределенную патохарактерологическую реакцию. В связи с этим ПАЛ — наиболее подвижная группа в плане ситуационно-возрастной динамики.

По-видимому, именно за счет ПАЛ у 14% подростков, которым в возрасте 15–17 лет был выставлен диагноз «психопатия», при 5–15-летнем катамнезе отмечается стойкая социальная адаптация, в том числе у 3% практическое выздоровление (Попов Ю.В., 1987).

Психопатическая же личность сама создает ситуацию конфликта, на которую дает однотипную аномальную реакцию, что лежит в основе так называемого «психопатического цикла» (по О.В. Кербикову), способствующего стабилизации личностной патологии, как-то: дисфория — конфликт — личностная реакция — усугубление психопатических свойств при эпилептоидной психопатии.

И акцентуант и представитель ПАЛ могут давать как патологические (патохарактерологические), так и непатологические (характе-

рологические) реакции. Последние определяются психологической понятностью (большинство людей на соответствующую ситуацию отреагируют аналогичным образом), индивидуально-личностной субординированностью (тип реакции отражает актуальные отношения, установки, направленность и опыт личности), адекватностью (качество и выраженность реакции соответствуют аналогичным характеристикам стимула), дифференцированностью (в репертуаре личности имеется достаточное разнообразие поведенческих ответов на социальные стимулы). Патологические реакции отличаются необычностью, характерологической субординированностью, неадекватностью ситуации, шаблонностью и однотипностью.

Один из парадоксов психопатической личности — ее неспособность учиться на собственных ошибках, усваивать негативный опыт собственного поведения, на основе чего расширять репертуар социального реагирования, делая его более гибким и дифференцированным. И это несмотря на отмеченную в самом определении психопатии интеллектуальную сохранность при этих состояниях. Приходится думать о наличии специфического дефекта не в формальном интеллекте, а в иных детерминантах произвольного поведения, заставляющих психопата постоянно «наступать на одни и те же грабли».

В этом контексте показательно сравнение пациентов из группы психопатий с группами ПАЛ и акцентуаций характера, которое продемонстрировало четкую параллель между степенью отклонения от нормы характерологической структуры личности и выраженностью несовершенства прогностических (в частности, пространственных, временных и ситуационно-личностных) механизмов регуляции поведения (Менделевич В.Д., Соловьева С.Л., 2002). Речь идет о функции антиципации, обеспечивающей предвосхищение и вероятностное прогнозирование, на основе которой строится планирование собственного поведения (от ловли или уклонения от летящего предмета, стрельбы по движущейся мишени и перехода оживленной улицы до разговора с начальником) и которая формируется и усложняется в процессе онтогенеза.

Различают несколько уровней антиципации: 1) сенсорный; 2) сенсомоторный; 3) перцептивный; 4) уровень представлений; 5) речемыслительный (вербально-логический); 6) коммуникативный (Ломов Б.Ф., Сурков Е.Н., 1980).

Диссертация А.Э. Узелевской (2002) посвящена сравнительному изучению прогностических (антиципационных) функций пациентов с личностными расстройствами (психопатией), пограничной аномалией

личности и с акцентуацией характера. Автору удалось определить не только степень антиципационной несостоятельности в виде моновариантного типа вероятностного прогнозирования, определяющего дефицитарную способность предвосхищать будущее, планировать свое поведение или предугадывать поступки окружающих (особенно в психотравмирующих ситуациях) в зависимости от типа личностного расстройства, но и структуру антиципационной несостоятельности при каждом из них.

С помощью экспериментально-психологических исследований взаимосвязи антиципационной несостоятельности (причем не только коммуникативного, но и онтогенетически более ранних уровней) с различной степенью выраженности личностных расстройств А.Э. Узелевская (2002) подтверждает связь специфики прогностической деятельности больных с клиническими формами личностных расстройств, а также обосновывает возможность с помощью специальных тестов дифференцированно предугадывать потенциально патогенные жизненные ситуации, способные приводить к поведенческой декомпенсации. Автор доказывает, что чем более выражен негативный конституционально-типологическуй дрейф, тем ниже показатели прогностической компетентности и наоборот. Помимо этого, различия в антиципационной (прогностической) деятельности коррелируют и со структурой конституционального личностного психотипа.

Для истероидных личностей — это крайне широкий диапазон жизненных событий, включающих и психотравмы, и нарушения жизненного стереотипа в виде реакций окружающих на непунктуальность пациентов, а также их собственные реакции на свою моторную неловкость. Для шизоидов — это психотравмы, обусловленные нарушением предвосхищения поведения окружающих, и ситуации, связанные с несовершенством их координации движений (как вариант недостаточности пространственной ориентировки). Последнее характерно и для эмоционально неустойчивых личностей (включающих по МКБ-10 эпилептоидов и возбудимых).

В соответствии с информационной теорией П.В. Симонова (1984) эмоция есть отражение мозгом человека и животных какой-либо актуальной потребности (ее качества и величины) и вероятности (возможности) ее удовлетворения, которую мозг оценивает на основе генетического и ранее приобретенного индивидуального опыта.

Моновариантный тип вероятностного прогнозирования обусловливает неподготовленность человека к иному, чем он предполагал,

ходу событий, динамики ситуации, поведению окружающих его людей. В реальной ситуации несовпадения (рассогласования) с заготовленным мозгом внутренним стереотипом это вызывает сильные отрицательные эмоции (в рамках типологических особенностей эмоционально-волевой сферы), нарушающие способность человека «мыслить здраво». Поведение при этом направляется аффективным мышлением (в частности, тревогой при низкооцениваемой вероятности избежать неприятных событий и фрустрацией при уменьшении вероятности достигнуть желаемой цели). В состоянии эмоционального напряжения происходит регресс поведения от рационально дифференцированных произвольных поступков и тонко специализированных условных рефлексов к реагированию по принципу доминанты, то есть к ответу одной и той же реакцией на самый широкий круг внешних стимулов (как впервые встретившихся, так и знакомых). Отсюда умозрительный опыт, сформулированный в эмоционально уравновешенном состоянии и даже способный помочь другим людям, не становится личным достоянием психопатической личности, обогащающим ее жизненной мудростью.

Таким образом, изначальная антиципационная несостоятельность на сенсорном, сенсомоторном и других ранних онтогенетических уровнях определяет несовершенство коммуникативно-личностной антиципации, а обусловленные этим ошибки поведения не становятся источником позитивного опыта социального функционирования. Связь общей или парциальной личностной незрелости психопатов с дизонтогенезом на уровне высшей нервной деятельности, обеспечивающей способность обучаться на собственном опыте, актуализирует поиск психокоррекционных подходов не только «сверху вниз» — от личностного роста к прогностической компетентности, но и «снизу вверх» — от исправления психических функций (в том числе с помощью сенсомоторной нейропсихологической коррекции) к гармонизации личности.

В динамике психопатий П.Б. Ганнушкин выделял «возрастные кризисы», а также следующие динамические формы. Первая из них — возникающие аутохтонно, без видимых внешних поводов фазы. Фазы циклоидного круга (депрессивные, гипоманиакальные, смешанные) могут разворачиваться не только на почве циклоидной конституции, поскольку волнообразность биологических процессов присуща всему животному и растительному миру («Унылая пора, очей очарованье», «Весной я болен»). Длительность циркулярной фазы — 4–6–9 мес., а ее исход — полное индивидуальное выздоровление. Фазы нецикло-

идного круга: дисфорические, с агрессивно-злобным настроением и приступами бродяжничества, приступы острых «неврастенических», «шизоидных» и навязчивых состояний. Предпочтительность фаз второго типа для соответствующих психопатических конституций делает разницу между этой динамической формой и следующей весьма незначительной.

Психогенные патологические реакции. Психогенные патологические реакции характеризуются общим признаком их психологической понятности и могут наблюдаться не только при психопатиях. Таковыми являются реакции малоустойчивой личности в виде «ухода из действительности» (псевдодеменция, пуэрилизм, бредоподобное фантазирование, реакция отказа) или «бегства в болезнь» (острые реактивные астении и реактивные ипохондрии), реакции компенсации и гиперкомпенсации для лиц с комплексом неполноценности, тоскливо-депрессивные после перенесенного несчастья, страх и идеи преследования после обыска и ареста или галлюцинации в условиях одиночного заключения.

Клинические выражения реактивных состояний (по П.Б. Ганнушкину): состояния аффективно суженного сознания; шоковые реакции в виде ступора (в том числе «эмоциональный паралич») или двигательного возбуждения; импульсивные реакции, вызываемые аффектами гнева, ревности, «страсти», а также длительно подавляемого аффективного напряжения (тоски, злобы, влечения) и разрешаемые вспышками жестоких насильственных действий (поджоги, убийства); реакции экстаза, сопровождающиеся расстройствами сознания, иногда галлюцинаторными видениями и нередкие у мечтателей, фанатиков, параноиков. К затяжным реактивным состояниям относятся ганзеровский синдром, реактивная депрессия, галлюциноз и параноид.

Конституциональные типы реакций, при которых роль ситуации минимальна, а определяющим является тип психопатии или ПАЛ. К ним относятся ситуационные шизоидные реакции с резким, в виде структурного сдвига в характере обострением замкнутости, подозрительности, странности, вялости, безразличия, эмоциональной тупости на фоне расстройства настроения; эпилептоидные реакции в виде «аффект-эпилепсии», психогенных реакций импульсивного типа, затяжной дисфории, антисоциального поведения; циклоидные реакции, представленные депрессией, кратковременными маниакальными состояниями (например, «траурной манией»). П.Б. Ганнушкин допускает и другие конституциональные реакции и, в частности, приводит при-

мер кратковременного (на несколько недель) реактивного состояния, сплошь заполненного вымыслами и всевозможными выдумками, что можно было бы назвать «истероидной» реакцией.

Соматогенные реакции психопатов представлены: острыми астениями, патологическим опьянением, алкогольным галлюцинозом, температурным «бредом» у конституциональных астеников, постинфекционным обострением эпилептоидных, шизоидных, астенических, эмотивно-лабильных и прочих характерологических радикалов.

Патологические развития представлены астеническим, обсессивным, ипохондрическим, параноическим вариантами, а также патологической динамикой личности с развитием импульсивных навыков (клептомания, бродяжничество, запойное пьянство), половыми извращениями, наркоманией.

Сам П.Б. Ганнушкин в начале прошлого века считал крайне заманчивым сокращение числа выделенных им групп за счет отнесения части из них к производным по отношению к основным, ядерным формам психопатий, но не находил для этого достаточных клинических фактов и биологических оснований.

Если попытаться обратиться к биологическим основаниям психотипов (и соответственно существованию их крайних вариантов как генетических носителей эволюционно отобранных способов приспособительно-овладевающей адаптации) и попытаться структурировать известный психопатический континуум, то завершенное психодинамическое пространство расстройств зрелой личности можно представить в виде своего рода биопсихосоциального «дерева». Его наиболее рано (обычно уже в раннем возрасте) проявляющийся уровень («корень») состоит из природно-конституциональных психотипов, порожденных филогенетически детерминированными вариантами адаптивного реагирования — биоритмического («Утро вечера мудренее», «Подъем после спада», «Делу время, потехе — час»), пароксизмального («Бьет — значит любит», «Кризис миновал — состояние стабилизируется», «Терпение лопнуло», «Затишье перед грозой»), инфантильно-регрессивного («Все лучшее — детям», «Старый — что малый», «Спасайте женщин, детей и стариков», «Лежачего не бьют») и парадоксально-аутистического («Гений — парадоксов друг», «Авось повезет», «Со стороны виднее», «Моя хата с краю»), которые в основном и определяют формирование циклоидных, эпилептоидных, истероидных и шизоидных психотипов.

Эволюционно-биологическая целесообразность существования парадоксально-аутистического психотипа (смысл сохранения которо-

го в популяции становится понятным не столько с позиции инстинкта самосохранения, сколько с позиции инстинкта сохранения вида) подтверждается этологическими исследованиями. Так, наблюдения за приматами (в частности, карликовыми шимпанзе) показали, что в любом сообществе есть автономные особи, «диссиденты», живущие отдельно, вне стадной иерархии. Сородичи на их территорию не претендуют и относятся к ним с уважением. Более того, эти «отшельники» периодически привлекаются в качестве третейских судей при конфликтах между самцами-лидерами.

Можно предположить, что в интеллектуальной и творческой самореализации у каждого психотипа имеются свои предпочтения. Ритмичное чередование фона и фигуры обеспечивают гештальт циклоида, мгновенное озарение в виде инсайта награждает эпилептоида за напряженное томление, непосредственность восприятия истероида позволяет ему «устами младенца глаголить истину», склонность к актуализации латентных признаков определяет нестандартность мышления и оригинальность творений шизоидов.

Определенное соответствие основным человеческим психотипам можно обнаружить в базисных ориентирах *духовной* адаптации, прослеживаемых в традиционных формах религиозного мировоззрения, тяготеющего к шаманству, христианству, буддизму, магометанству.

При этом баланс таких психобиологических задатков, как сенситивность, стеничность, базальная аффективность, напряженность инстинктов и влечений, тип темперамента (определяющихся как наследственными, так и церебрально-органическими, а также возрастными факторами), создает индивидуальные варианты основного патохарактерологического радикала (меланхолического или гипертимного в рамках циклоидности, инертного или эксплозивного в рамках эпилептоидности, импрессивного или экспрессивного в рамках истероидности, астенодефензивного или стенично-экспансивного в рамках шизоидности).

Второй, индивидуально-психический уровень, «ствол» психопатического «дерева», структурирующийся позднее (на протяжении дошкольно-подросткового возраста) и с большим участием внешнесредовых, в том числе воспитательных, факторов, представлен такими характерологическими психотипами, как возбудимый, неустойчивый, астенический и психастенический. Их подтипы представлены соответственно эксплозивным и импульсивным, зависимым и конформным, сенситивным и эмоционально-лабильным, а также тревожно-мнительным и ананкастным вариантами (*рис. 12.1*).

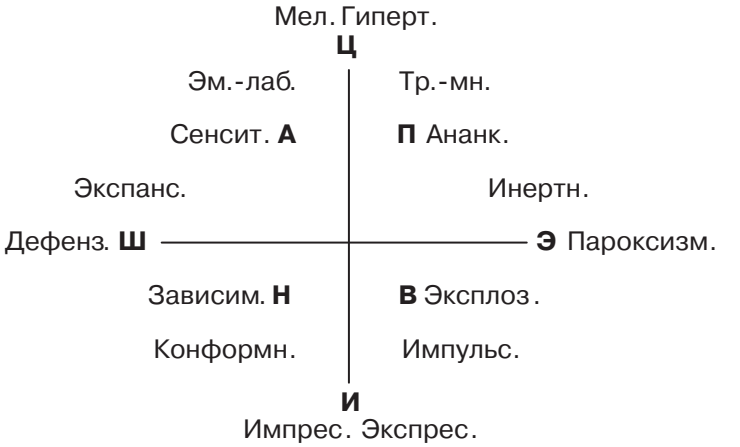

Рис. 12.1. **Психопатическое «дерево»:**
Ц — циклоидность; Э — эпилептоидность; И — истероидность;
Ш — шизоидность; В — возбудимый; Н — неустойчивый;
А — астенический; П — психастенический

Наконец, наиболее поздний (окончательно структурирующийся в зрелом возрасте) уровень психопатического «дерева» представлен «кроной», состоящей из личностно-динамических психотипов, включающих весь социальный опыт эволютивного онтогенеза (*рис. 12.2*). Он представлен такими расстройствами зрелой личности, как диссоциальное, параноидное (паранойяльная психопатия), гиперсоциально-педантичное и гебоидное (гебоидная психопатия, включающая так называемые половые психопатии). Подтипы последних определяются сочетанием социально-психического ядра личности с той природно-

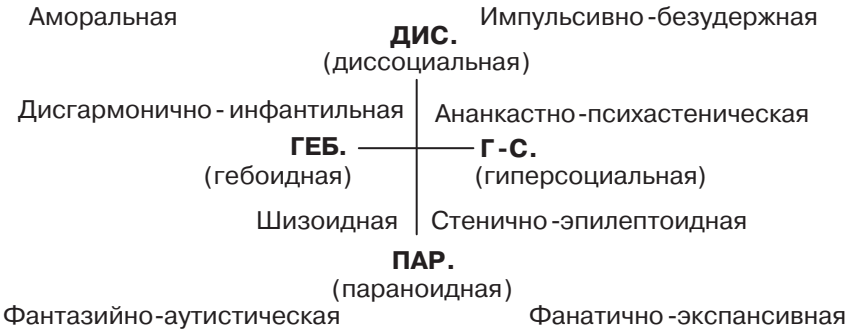

Рис. 12.2. **Схема социально-личностного пространства психопатий**

или индивидуально-психической структурой характера, на основе которой сформировалась патологическая личность. Соответственно можно выделить неустойчивый (аморальный) и возбудимый (импульсивно-безудержный) варианты диссоциальной (социопатической) личности, фантазийно-аутистический и фанатично-экспансивный варианты параноидной личности, ананкастно-психастенический и стенично-эпилептоидный варианты гиперсоциальной личности, шизоидный (парадоксально-аутистический) и дисгармонично-инфантильный (органический) варианты гебоидной психопатии.

Поскольку всякая декомпенсация патологической структуры характера включает, помимо поведенческих расстройств, аффективно-невротические нарушения (преобладающие у лиц с тормозимыми вариантами психопатий), то ситуационно-возрастная динамика личности может не принимать формы вышеописанного уровня, а протекать аналогично патологической динамике психогенных заболеваний (реактивных состояний, неврозов, психосоматических расстройств). В этих случаях в рамках структурировавшейся ранее патохарактерологической структуры (астенической, тревожно-мнительной, сенситивно-шизоидной, истероидной, меланхолической) образуются дополнительные нажитые комплексы — астенодепрессивные, паранойяльные, обсессивно-фобические, ипохондрические, еще более затрудняющие социальную адаптацию аномальной личности.

Такие динамические модели наглядно иллюстрируют близость пограничных форм патологии, в частности конституциональных психопатий и «краевых психопатий» как последствий психогенного патологического формирования (развития) личности (*рис. 12.3*).

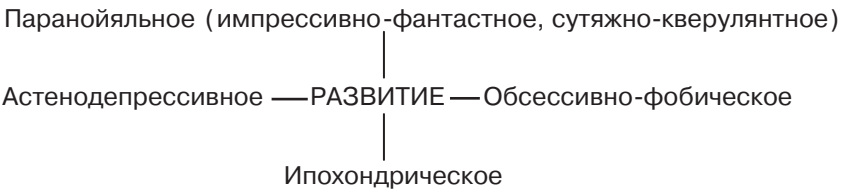

Рис. 12.3. **Схема патологического формирования личности**

Успешность лечебно-коррекционной работы с личностно-характерологическими аномалиями обусловлена как можно более ранней диагностикой дисгармоничного развития и отклоняющегося поведения у детей и подростков, а также определения актуальных ситуационно-воспитательных моментов. При этом необходима их клиническая

дифференциация, поскольку те же самые коррекционно-воспитательные воздействия в отношении детей с одними эмоционально-волевыми предпосылками могут быть вполне адекватными и даже саногенными, а в отношении детей с иной конституцией — психогенными и дизадаптирующими.

Можно выделить несколько уровней воздействия на формирующуюся психопатическую структуру личности. Первый уровень — медикаментозный, включающий как общебиологические препараты соматической направленности («в здоровом теле здоровый дух»), так и психотропной активности. Они, в свою очередь, подразделяются на средства, облегчающие работу мозга, его созревание, компенсацию резидуально-органической недостаточности, и медикаменты симптоматической направленности (выравнивающие и стабилизирующие настроение, снимающие тревогу и дисфорию, снижающие аффективную взрывчатость и агрессивность, ослабляющие патологическое влечение, воздействующие на обсессивно-компульсивную симптоматику, сверхценные и паранойяльные идеи, астенические и вегетативные расстройства).

Второй уровень — нейрофизиологический, обеспечивающий воздействие на мозговые уровни энергообеспечения, корково-подкорковых и межполушарных взаимодействий, пространственно-временной ориентации, антиципации, произвольной саморегуляции. Он обеспечивается методикой нейропсихологической (сенсомоторной) коррекции, а также телесно ориентированной психотерапией.

Сенсомоторная коррекция, утвердившаяся как весьма эффективная компенсирующе-реабилитационная и реконструктивно-развивающая технология в детско-подростковом возрасте (Симерницкая Э.Г., 1985; Семенович А.В., 2002; Корнеева В.А., 2002; Горячева Т.Г., Султанова А.С., 2003), по-видимому, имеет перспективы использования и на последующих этапах онтогенеза. Об этом свидетельствует сравнительно недавнее открытие факта возникновения новых нейронов на протяжении всей жизни млекопитающего, в том числе и человека. Нейрогенез («рождение» новых нейронов, а также глиальных клеток) является морфофункциональной основой нейрональной пластичности, заключающейся в формировании новых синаптических связей. Свойственная нервной системе способность к функциональным перестройкам нейрональной организации («нейропластичность»), угнетающаяся с возрастом, в результате стрессов и под влиянием глюкокортикоидных гормонов, ускоряется в процессе

обучения, интеллектуально-аналитической деятельности и тренировки памяти (Воробьева О.В., 2007). Именно непрерывная, постоянно усложняющаяся интеллектуальная работа пациента в процессе выполнения физических упражнений, «развивающая мозг», отличает грамотно проводимую нейропсихологическую коррекцию от тренирующих мышцы физкультурных занятий, с которыми порой ошибочно идентифицируют данную методику. С другой стороны, если психотропные препараты (например, коаксил и другие серотонинэргические антидепрессанты), не уча мозг ничему новому, повышают неспецифическую нейропластичность (в частности, в процессе терапии депрессии, вызванной повторными стрессами, которые психопатические личности сами же и провоцируют), то нейропсихологическая коррекция способна ликвидировать непосредственно церебральный механизм такого «самострессирования».

Третий уровень — синдромальный, ориентированный на основные качественно-феноменологические детерминанты патохарактерологического синдрома. Здесь применим весь арсенал индивидуальной психотерапии во всем диапазоне — от суггестивного до рационального полюса. При этом гармонизация личностно-характерологической структуры осуществляется как за счет сглаживания патологически усиленных и усиления дефицитарных качеств, так и за счет саногенного и компенсирующего направления сильных сторон личности.

Так, при работе с шизоидными детьми и подростками синдромально направленная психотерапия нацелена прежде всего на так называемую психэстетическую пропорцию (по Э. Кречмеру), представленную индивидуальным сочетанием полярно противоположных качеств — гиперэстетичности (сверхчувствительности, болезненной ранимости) и анэстетичности (бесчувственности, эмоциональной холодности), а также на аутизм (крайнюю степень интровертированности, субъективизма и автономности). Исходя из этого индивидуальная программа материнского внушения (по Б.З. Драпкину, 2004), которое в отношении этих пациентов представляется предпочтительным в силу часто наблюдаемого симбиоза с матерью и негативного восприятия гетеросуггестии, проводимой другими лицами, должна включать формулы соответствующего содержания: «Тебе интересно и приятно общаться со сверстниками», «Большинство людей хорошие и добрые, поэтому нахождение среди них не вызывает страха», «Ты спокойно относишься к посторонним взглядам и прикосновениям, тебе нравится здороваться за руку и отвечать улыбкой на их приветствие». Во время психотера-

певтических бесед с шизоидами, обращаясь к их интеллекту (нередко являющемуся сильной стороной их индивидуальности), полезно логически (не полагаясь на отсутствующую у них синтонность) доказывать, что «к людям выгодно относиться хорошо, проявляя вежливость и тактичность, принимая их такими, какие они есть», что «разумно отвечать услугой на услугу» и даже проявлять инициативу подобно полевой мыши из сказки Г.Х. Андерсена, руководствуясь принципом: «Почему бы не сделать доброе дело, если это тебе ничего не стоит». Работая в малых группах общения, шизоид обучается поведенческим моделям, позволяющим «оставаться на дистанции, не обижая окружающих», предварять рассказ о собственном увлечении терпеливым выслушиванием чужого рассказа, уклоняться от неприятных расспросов переключением беседы на события жизни собеседника. Наработанная, искусственная «экстравертированность», улучшая коммуникативность шизоида, способствует его адаптации, что, в свою очередь, работает на гармонизацию его личностно-характерологической структуры.

Кречмеровская диатетическая пропорция циклоида, заключающаяся в том, что в каждом отдельном случае гипоманиакальная и меланхолическая половины смешаны между собой, только в различных пропорциях (Ганнушкин П.Б., 2007), в сочетании с экстравертированностью диктует принципиально иную синдромальную психотерапию. Внушение, которое может проводить не только мать, но и врач-психотерапевт, должно включать формулы, направленные на выравнивание и стабилизацию настроения, что особенно актуально в подростковом возрасте, в ситуациях потери близких (смерть бабушки, дедушки и даже любимого животного). Гипертимные личности нуждаются в развитии и усилении способности переносить угнетающую их рутину повседневных обязанностей, умения находить в обыденной жизни социально приемлемые «окна» для выплескивания переполняющей их энергии. Меланхоликов полезно научить использовать присущее им чувство юмора для нахождения в происходящих событиях трагикомических нюансов, что служит основой психической саморегуляции и сохранения так необходимых для них контактов с окружающими.

У эпилептоидных психопатов также сосуществуют полярные противоположности, являющиеся ядром их патохарактерологического синдрома. Они представлены сочетанием инертности и взрывчатости, которое можно назвать по аналогии с предыдущими «диатемпической пропорцией» и которая в сочетании с присущими им дисфориями нуждается в специальной психотерапевтической коррекции. Индиви-

дуализированные формулы внушения в отношении этих пациентов должны формировать хорошее настроение и бодрое самочувствие при пробуждении от сна, моделировать легкое забывание мелких обид и конфликтов (как профилактика сверхценных идей отношения), вызывать негативное отношение к алкоголю и азартным играм (что мотивируется пользой для собственного здоровья, которое для эпилептоида с присущей ему напряженной жизнью инстинктов и влечений представляет существенную ценность). Наряду с овладением приемами мышечной релаксации и аутогенной тренировки их следует обучать контролю своего поведения за счет отслеживания нарастания раздражения и злости и своевременного «достойного» ухода из конфликтной ситуации, чтобы не доводить себя до «точки кипения», с последующим отреагированием напряженного аффекта в социально приемлемых формах агрессии (боксерская груша, экстремальный спорт, тяжелая физическая работа).

Слабость сознательной (целевой) воли, связанной с инфантилизмом истероидных психопатов, в сочетании с обусловленным им же аффективно-субъективным реагированием, растормаживающим низший (филогенетический) тип волевой установки (гипобулические механизмы по Э. Кречмеру), или то, что называется «злой волей», составляет суть специфической полярности, которая может быть условно названа «психобулической пропорцией». В сочетании с ненасытной жаждой внимания эта основа истероидного характера является мишенью третьего уровня воздействия на формирующуюся психопатию.

Здесь также показана материнская суггестия (по Б.З. Драпкину). Однако в первом блоке базовой программы («Витамин материнской любви») формулу «Я без тебя не могу жить» следует использовать с осторожностью во избежание усиления и без того существующей тенденции к манипулированию родителями. Индивидуальная программа внушения должна быть направлена на создание внутренней установки к взрослению, большей реалистичности в восприятии себя и окружающих, воспитанию «доброй» воли, к предпочтению «быть», а не «казаться», к получению удовольствия от труда и учебы. При этом подчеркивается, что каждое сознательное волевое усилие, старание ребенка сразу же замечаются и вызывают одобрение окружающих. Рациональный аспект психотерапии с этими пациентами содержит не много возможностей ввиду их личностной незрелости, за исключением случаев попыток добиваться своего или уклоняться от обязанностей с помощью демонстрации условно желательных двигательных и психосома-

тических симптомов. В этих случаях следует с полной серьезностью сообщать о возможных неприятных и пугающих последствиях, связанных с сохранением «расстройств» и необходимостью их лечения (уколы, госпитализация, постельный режим, разлука с родителями, пребывание в изоляторе, лишение сладостей и развлечений). Инстинктивное стремление истероида «разделять и властвовать» диктует необходимость консолидации всех членов семьи и демонстрации взрослыми помимо любви и принятия также вербальных и невербальных признаков собственной силы и доминантности. Соответствующим образом должен реализовываться синдромальный уровень работы и с представителями других психотипов.

Четвертый уровень — поведенческий, направленный на конкретные «поведенческие мишени», одни из которых нуждаются в подавлении (например, страхи, агрессивные и самоагрессивные поступки, проявления химической или психологической аддикции), а другие — в целенаправленном методичном формировании (подчинение старшим, выполнение общих для всех требований и правил, соблюдение режимных моментов, привитие навыков общения, самообслуживания, учебы), что обеспечивает адекватность поведения ребенка и принятие его окружающими. Это достигается методами бихевиоральной психотерапии («Бихевиорально-когнитивная психотерапия детей и подростков», 2003), использованием принципов биологической обратной связи, составлением «семейного контракта», последовательной передачи ответственности за принимаемые решения (Байярд Р., Байярд Дж., 1991), помещением ребенка в условия, предупреждающие декомпенсацию «слабого звена» его характерологической структуры. Для гипертима, шизоида, психастеника, истероида или ребенка с эмоционально-волевой неустойчивостью это могут быть прямо противоположные условия.

Пятый уровень — воспитательный и перевоспитательный (коррекционно-педагогический), направленный на гармонизацию личности и ее социализацию, формирование высших потребностей, канализацию агрессии в безопасное русло, развитие потенциально сильных качеств и врожденных способностей, которые могут компенсировать парциальную незрелость других свойств характера и повысить привлекательность ребенка для окружающих. Здесь ведущее значение приобретают семейная, групповая и коллективная психотерапия, лечебная педагогика, социальный тренинг в условиях специально моделируемых ситуаций и жизненных сценариев (реализуемых по типу

естественного эксперимента), основанные на принципах единства, последовательности и индивидуализации воспитания.

Индивидуальный подход в воспитании должен ориентироваться на уникальное сочетание особенностей темперамента, характера и личности конкретного человека. Так, если неуемного гипертима следует обучать направлять собственную «энергию в мирных целях», то честолюбивого астеника надо научить соизмерять нагрузку с собственными силами по принципу: «Устал — отдохни». Сенсорную жажду неустойчивого психопата следует социализировать «ежовыми рукавицами», а моральные опасения сверхнормативного психастеника урезонивать афоризмом: «Что естественно — то не стыдно». Навязчивую дотошность ананкаста ограничивать принципом: «Лучшее — враг хорошему», а чувствительную к неудачам сенситивную личность утешать олимпийским лозунгом: «Главное не побеждать, главное — участвовать». Аффективную вязкость эпилептоида компенсировать принципом-интраектом: «Кто старое помянет — тому глаз вон», а сознательную волю тщеславного истероида тренировать в ситуациях, когда «на миру и смерть красна». Печаль меланхолика «осветлять» позитивно-оптимистической философией песни доктора Айболита: «Это даже хорошо, что пока нам плохо», а шизоидную отрешенность аутиста «заземлять» логической прагматичностью его позиции, когда «со стороны виднее».

Особенно актуален в плане профилактики аномального формирования личности подростковый возраст, который, с одной стороны, чреват декомпенсацией в виде «патологически протекающего пубертатного криза», а с другой — предоставляет дополнительные пути саногенного и гармонизирующего влияния на человека за счет его самовоспитания.

В соответствии с закономерностями психического онтогенеза ориентирующую роль в функционировании подростка начинает играть новое интегративное психологическое образование: самосознание. Оно представляет собой принципиально иную форму образа «Я», гораздо более децентрированную, чем предшествующие. Самосознание подростка отражает представление о себе не глазами «абстрактного взрослого», как позиция младшего школьника, а глазами конкретных представителей окружающей социальной действительности, прежде всего сверстников. Благодаря этому в отличие от позиции младшего школьника в самосознании представлена не частная функция ребенка, а его общее положение в системе социальных отношений. Оно и слу-

жит основанием, позволяющим самостоятельно и сознательно (хотя и не всегда разумно) выбирать деятельность и свою функцию в ней. Самосознание представляет собой также «инструмент» саморазвития, которое наиболее интенсивно совершается именно в подростковом возрасте.

Соответственно в контексте онтогенетически ориентированной (реконструктивно-кондуктивной) психотерапии и психокоррекции (Шевченко Ю.С., 1995–2007) в работе с подростками позитивный регресс может заключаться в совершенствовании нормативности поведения и самопознания в процессе совместной деятельности, восполнении дефицита успешности при недостаточной уверенности в собственных силах. В работе с «органическими», неустойчивыми и тормозимыми подростками — это оптимальное начало лечебно-коррекционного процесса. Несформированные к окончанию младшего школьного возраста навыки самостоятельной учебной деятельности и отсутствие позитивного отношения к процессу обучения (желания учиться) могут потребовать усилий по их «реконструкции». Психоэлевация к зоне ближайшего развития (переход в юношеский возраст) может включать формальное знакомство с разными сферами жизни (профессиональной, социальной, межличностной) и различными мировоззренческими концепциями. Для разных типов психопатий актуален разный аспект возвышающе-сопровождающего воздействия. Такое «исправление прошлого» и «овзросление настоящего» создает дополнительные возможности (в качестве базиса и надстройки) для оптимизации онтогенетических задач «сегодняшнего дня», каковыми являются: построение системы социальных отношений подростка с другими людьми в процессе общения со сверстниками (в том числе противоположного пола) и общественно полезной деятельности; переход от позиции ученика к позиции младшего партнера во взаимодействии с родителями и другими взрослыми (соответственно родители и взрослые должны поменять прежнюю функцию «учителя» на функцию старшего партнера, не претендующего на безусловный авторитет и готового предоставить подростку большую независимость); самостоятельный и сознательный (на основе «завоеванной свободы») выбор деятельности и своей социальной функции в ней. Социальный или антисоциальный характер такого выбора во многом зависит от наличия альтернатив отсутствующему в современном обществе универсальному социальному институту инициации, обслуживающему ведущую деятельность подросткового возраста. Таковыми могут служить спортивные секции, туристские и иные

подростковые клубы по интересам, творческие технические и художественные кружки, скаутские отряды, трудовые лагеря. В противном случае удовлетворение социально-биологической потребности в инициации будет происходить стихийно, начиная от объединений спортивных или музыкальных фанатов и заканчивая уличными бандами. При этом так называемый подростковый кризис в отличие от других возрастных кризисов может растягиваться на весь соответствующий период. Более того, многие негативные проявления подросткового кризиса могут продолжаться и на протяжении последующего возрастного периода, в юношеском возрасте. Таким образом, каждому возрасту соответствует определенный уровень психологической зрелости.

Отсюда вытекает *первый принцип* онтогенетически ориентированной (реконструктивно-кондуктивной) психотерапии (Шевченко Ю.С., 1995–2007), говорящий о том, что общая цель личностной гармонизации пациента-клиента определяется возрастными нормативными характеристиками того этапа психического онтогенеза, на котором он находится. В то же время на уровне конкретной человеческой единицы общие закономерности психологического развития реализуются во взаимодействии с индивидуальными особенностями ребенка, определяемыми его темпераментом, психотипом, акцентуацией характера, личностными чертами, имеющими наследственно-конституциональную природу и находящимися в диалектических взаимоотношениях с условиями среды и воспитания.

Из этого следует *второй принцип* онтогенетически ориентированной психотерапии, а именно, гармонизация личности в процессе «радостного взросления» не может быть унифицированно «привязана» к возрасту, а должна реализовываться в соответствии с природно-психическими задатками индивида, определяющими его психотип. В самом деле, психические статусы зрелых и адаптированных сверстников одного возраста с различными типами акцентуации характера будут существенно отличаться, оставаясь при этом показателем индивидуальной нормы. Следует учитывать разные возрастные сроки становления основных характеристик того или иного психотипа и характерные критические периоды их наиболее вероятной декомпенсации под влиянием социальной ситуации развития. Последняя, даже в отсутствие эксвизитных психотравмирующих воздействий, создает предпосылки для интрапсихического конфликта, провоцируя столкновение «сильных» и «слабых» качеств конкретного психотипа. Так, для психастеника невротизирующее столкновение тревожной мнительности и на-

житой сверхнормативности (перфекционизма) возникает в ситуации, требующей самостоятельного принятия ответственного решения. Бурная предприимчивость гипертима в сочетании со слабостью грани между дозволенным и запретным может обусловить асоциальное поведение при возрастании требований к дисциплине, соблюдению норм и правил, особенно в условиях учреждения с жестко регламентированным режимом (школа-интернат, суворовское училище). Стремление казаться лучше и быть в центре внимания в сочетании с психической незрелостью в ситуации, требующей упорным трудом добиваться признания окружающих, направляют «артистизм» истероида по невротическому или патохарактерологическому пути. Ослабление внешнего контроля и жесткой регламентации поведения провоцирует безвольного и жаждущего новых впечатлений неустойчивого акцентуанта на поиск ситуаций праздности, безделья, пьянства и азартных игр, характерных для асоциальных компаний. Гиперсоциальность эпилептоида, до определенного возраста компенсирующая его эгоцентризм, напряженную жизнь сферы инстинктов и влечений, может перерасти в фанатизм, сутяжничество и кверулянтство в социальной ситуации, требующей гибкости и компромиссов, на которые он не способен из-за своей инертности и аффективной вязкости. Подростковая переориентация системы социальных отношений, диктующая актуальность неформального общения со сверстниками того же и противоположного пола, приводит к тому, что автономность поведения и погруженность в сверхценные увлечения (обеспечивавшие до того своеобразную психологическую нишу) перестают компенсировать оторванность от реальности, повышенную сенситивность и парадоксальность шизоида.

С указанным обстоятельством связан *третий принцип* данного психотерапевтического подхода, говорящий о том, что психологические механизмы аккомодации и ассимиляции, сформировавшиеся в том или ином возрасте и закрепившиеся реакцией ближайшего социального окружения в качестве адаптационных, в более старшие возрастные периоды могут приобретать характер гиперкомпенсаторных, условно- и явно патологических, затрудняющих психическое развитие индивида. Это требует их замены более зрелыми и разнообразными механизмами психологической защиты. Системный подход предполагает сочетание интрапсихических преобразований (самопознание, самоопределение) и экстрапсихических изменений, объективно закрепляющих новый социальный статус подростка на уровне семьи, микро- и макросоциума.

Лекция 13

ПСИХОЛОГИЯ АГРЕССИВНОГО ПОВЕДЕНИЯ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

С.Н. Ениколопов

В работах, посвященных проблемам воспитания «трудных» детей и подростков, а также их социальным отклонениям, на одном из первых мест — проблема агрессивности и насилия. Многие авторы отмечают, что агрессивность затрудняет приспособление детей к условиям жизни в обществе и играет значительную роль в отклоняющемся поведении несовершеннолетних. Агрессивные индивиды часто обнаруживают целый ряд свойств, свидетельствующих о значительных эмоциональных нарушениях. Они, как правило, импульсивны, раздражительны, вспыльчивы, что затрудняет их общение с окружающими и создает значительные трудности с точки зрения их воспитания. Не анализируя сейчас причины такого поведения, следует отметить, что оно вызывает соответствующую реакцию окружающих, а это, в свою очередь, ведет к усилению агрессивности, то есть возникает типичная ситуация порочного круга. Таким образом, исследование агрессивного поведения детей и молодежи важно еще и потому, что оно существенно сказывается на частоте и интенсивности агрессивных, насильственных действий всех возрастных групп населения.

По данным ВОЗ, ежегодно во всем мире в результате насилия гибнет более 1,6 млн человек. При этом на каждого погибшего приходится гораздо большее количество раненых или тех, у кого в результате насилия возникают проблемы с физическим, психическим, сексуальным и репродуктивным здоровьем. Насилие является одной из важнейших причин смертности во всем мире для лиц в возрасте от 15 до 44 лет,

на него приходится от 14% смертных случаев среди мужчин и около 7% — среди женщин.

Распространенность детско-подростковой агрессии и насилия очень трудно оценить, так как данные официальной статистики насилия, как правило, лишь слабое приближение к тому, насколько оно реально распространено. Уровень юношеского насилия увеличился в прошлом десятилетии, особенно убийства в возрастной группе 14–17 лет. Начиная с середины 1980-х годов показатель жертв убийств в этой возрастной группы почти удвоился, и после несчастных случаев на транспорте — это ведущая причина смертности от фатальных повреждений.

Проблеме убийства детей, причинения им увечий, безнадзорности и халатного отношения к ним, половых злоупотреблений и других форм насилия в отношении детей было уделено самое пристальное внимание представителями медицинских профессий и широкими слоями населения и общественности еще в 1962 году, когда было дано определение синдрома избитого ребенка. Сорок лет спустя выявлены свидетельства того, что неправильное и жестокое обращение с детьми — глобальная проблема. Наибольшему риску, по-видимому, подвергаются младенцы и дети самого младшего возраста; показатели в отношении детей в возрасте от 0 до 4 лет более чем вдвое превосходят соответствующие показатели в отношении 5–14-летних. Выводы и заключения международных исследований, проводившихся с 1980 года, говорят о том, что средняя распространенность в течение жизни сексуального насилия и издевательств над детьми составляет 20% среди женщин и 5–10% среди мужчин.

Информация, полученная от родителей в некоторых европейских странах, подтверждает, что значительное количество родителей подвергают своих детей физическим наказаниям.

Много внимания изучению агрессии и агрессивности уделяется и в рамках исследований, связанных с интенсивно развивающимися в последние десятилетия новыми областями психологии и медицины (психология здоровья, психоиммунология). Такое внимание обусловлено также обнаружением связи агрессивности и враждебности с соматическими заболеваниями и общей смертностью, особенно в подростковой и молодежной возрастных группах.

Однако до сих пор отсутствуют общепринятый понятийный аппарат и как следствие концепция, объясняющая этот феномен. Серьезный недостаток существующих определений, не позволяющих вскрыть

психологическое содержание агрессии, в том что конкретные действия как бы отрываются от их мотива.

Агрессия понимается нами как целенаправленное деструктивное поведение, противоречащее нормам и правилам существования людей в обществе, наносящее вред объектам нападения (одушевленным и неодушевленным), причиняющее физический ущерб людям и вызывающее у них психологический дискомфорт (отрицательные переживания, состояние психической напряженности, страха, подавленности). При этом агрессивные действия выступают:

- в качестве средства достижения значимой цели;
- как способ психологической разрядки, замещения блокированной потребности и переключения деятельности;
- как самоцель, удовлетворяющая потребность в самореализации и самоутверждении. В последнем случае агрессивность непосредственно связана с Я-концепцией личности.

Агрессивность можно определить как личностную характеристику, приобретенную и зафиксированную в процессе развития личности на основе социального научения и заключающуюся в агрессивных реакциях на разного рода раздражители.

Показатель агрессивности — количество агрессивных реакций, имеющих место в действительности или проявляющихся в фантазиях. Личности с высокой агрессивностью ведут себя подобным образом в различных ситуациях по отношению к большинству людей и социальных объектов. Агрессия представляется одним из распространенных способов решения проблем, возникающих в сложных (фрустрирующих) ситуациях, вызывающих психическую напряженность. При этом важно отметить, что агрессивные действия, используемые для преодоления трудностей и снятия напряженности, могут быть не всегда адекватны ситуации.

В исследованиях по агрессии выделяют критерии, на основании которых можно сделать вывод относительно агрессивности индивида. Наиболее часто упоминаются частота и количество агрессивных проявлений. Агрессия характеризуется также значительной интенсивностью и неадекватностью по отношению к раздражителям, что зависит от предыдущего опыта, культурных норм и стандартов, реактивности нервной системы, силы и равновесия нервных процессов, а также от восприятия и интерпретации различных раздражителей, способных вызвать агрессию. Для преступников, прибегающих к агрессии (грабителей, хулиганов, убийц), характерны такие свойства эмоционально-

волевой и ценностно-нормативной сфер личности, как тревожность, эмоциональная неустойчивость, слабая способность к самоконтролю, конфликтность, враждебность, дефектность ценностной системы (особенно в области целей и смысла жизни). Можно утверждать, что агрессия как форма поведения находится в прямой зависимости от комплексного личностного образования, детерминирующего, направляющего и обеспечивающего реализацию агрессивного поведения. Однако содержание и структура этого психологического образования, механизмы реализации агрессии нуждаются в уточнении, что должно стать предметом дальнейших исследований.

Наиболее известна классификация агрессивного поведения, данная А. Бассом. Он выделяет три основных параметра, которые характеризуют формы агрессивного поведения: 1) физическая–вербальная агрессия; 2) активная–пассивная агрессия; 3) прямая–косвенная агрессия. Комбинирование этих форм дало ему возможность выделить 8 видов агрессивного поведения.

Еще одна классификация была дана С. Фешбахом, который ввел важную переменную, связанную с мотивированием поведения. На основании этого критерия он выделяет три типа агрессивного поведения: 1) враждебная агрессия — имеет своей целью причинить другому субъекту неприятные физические или психологические ощущения; 2) инструментальная агрессия — целью такого поведения является не само причинение вреда другому субъекту, а решение определенной проблемы; 3) экспрессивная агрессия — форма выражения себя с помощью применения насилия.

Третья классификация, которая представляется нам важной и интересной, — классификация Д. Зиллманна. Основной критерий ее построения — позиция агрессора по отношению к жертве и их взаимоотношения по схеме «стимул–реакция». Он выделяет 8 типов агрессивного поведения: 1) наступательная агрессия — нанесение физических или психических повреждений другому, который не применял насилия по отношению к агрессору; 2) защитная агрессия — нанесение повреждений другому субъекту в ответ на применение им насилия; 3) ответная — нанесение повреждений другому субъекту с целью отмщения за нанесенные ранее этим субъектом повреждения; 4) спровоцированная агрессия — подвергание атакующего нападению или другим действиям, которое повлекло за собой его ответные агрессивные действия; 5) неспровоцированная агрессия — агрессивные действия нападающего по отношению к жертве, не вызванные никакими по-

ступками жертвы; 6) агрессия, вызванная раздражением: агрессивные действия, первичная функция которых — редуцирование или снятие состояния раздражения; 7) побудительная агрессия — агрессивные действия, первичная причина которых — получение внешней стимуляции; 8) санкционированная агрессия — агрессивные действия, служащие социальным нормам и не выходящие за их рамки.

Основные теоретические объяснения агрессии могут быть обозначены как: а) *биологический* [этологический подход (К. Лоренц, Й. Эйбль-Эйбльсфельд), социобиологический подход (М. Дейли, М. Уилсон) и генетика поведения]; б) *психологический* [психоанализ, фрустрационная теория (Д. Доллард), когнитивный неоассоцианизм (Л. Берковиц), модель переноса возбуждения (Д. Зиллманн), теория научения (А. Басс, А. Бандура), социально-когнитивный подход (К. Додж), модель социального взаимодействия (Дж. Тедеши, Р. Фелсон)].

Этологи считают, что агрессивное поведение имеет внутренний источник и зависит от количества накопленной в организме агрессивной энергии и силы внешнего раздражителя (вид или запах конкурента). Для того чтобы не произошла неконтролируемая агрессивная реакция, необходима постоянная разрядка агрессивной энергии (наблюдение за жестокими действиями, разрушение неодушевленных предметов, участие в спортивных состязаниях).

Социобиология применяет логику эволюционного подхода для объяснения социального поведения. Поведение человека и животных адаптивно в той степени, в какой повышает шансы на выживание и вида в целом, и его отдельных представителей. Агрессивное поведение, направленное на сопротивление нападающим или соперникам в выборе партнера, рассматривается как адаптивное, так как увеличивает репродуктивную успешность.

Концепция ортодоксальных психоаналитиков очень сходна со взглядами этологов. «Гидравлическая» модель мотивации этологов и психоаналитиков часто используется для объяснения механизмов блокирования агрессии, в частности смещения агрессии, выражающегося в том, что агрессия направляется не на вызвавшие ее объекты (агрессия против них не может быть успешной в силу различных причин), а на объекты, успешная реализация агрессивных действий против которых обладает высокой вероятностью. Все теории инстинктивной природы агрессии исходят из наличия в организме готового репертуара реакций, имеющих определенную цель и стремящихся к проявлению вовне. Особый упор делается на внутреннюю «запрограммированность»

агрессивных реакций, жесткую и малопластичную, не зависящую от внешних факторов, для которых характерна значительная изменчивость. Результаты многих исследований показывают, что среда и социальная ситуация оказывают большое влияние на агрессивное поведение.

Фрустрационная концепция объясняет возникновение агрессии состоянием, при котором целенаправленные побуждения человека сталкиваются с помехами (препятствием).

Когнитивный неоассоцианизм рассматривает агрессию как потенциально возможное поведение, активизирующееся или подавляемое эмоциональным переживанием, вызванным неблагоприятным событием.

Модель переноса возбуждения рассматривает сочетание физиологического возбуждения и когнитивной оценки (интерпретации) этого состояния как пусковой механизм и регулятор агрессивного поведения.

Социально-когнитивный подход изучает индивидуальные различия в агрессивном поведении как функцию различий в: а) когнитивных схемах, управляющих проявлением агрессии; б) способах обработки социальной информации.

Модель социального взаимодействия рассматривает инструментальную функцию действий, совершаемых ради достижения: а) контроля над поведением других людей; б) восстановлением справедливости; в) защите своей репутации.

Теория научения акцентирует свое внимание на том, что агрессивное поведение приобретается человеком, как и большинство других форм социального поведения, посредством процессов научения. Обучение происходит либо по принципу инструментальной обусловленности — через подкрепление и наказание, либо через наблюдение за моделями.

Роль научения является одной из наиболее важных в проблеме агрессивного поведения. На первом месте здесь стоит влияние взаимоотношений родителей, ссоры и драки между ними, а также агрессивное поведение родителей по отношению к другим людям. Исследования А. Бандуры показали, что в семьях агрессивных детей имели место враждебные агрессивные отношения между родителями. Зависимость между агрессивностью и злобностью детей, с одной стороны, и распрями между родителями — с другой, подтверждается и другими исследователями. Позитивная эмоциональная связь облегчает подражание. Этот вид научения агрессивному поведению чрезвычайно характерен как в детском, так и в подростковом возрасте. Важно отме-

тить, что у ребенка часто имеет место тенденция к «идентификации с отцом», когда ребенок старается уподобиться «агрессору», вести себя так, чтобы избежать наказания. Следует подчеркнуть, что роль модели для подражания может выполнять не только поведение родителей, но и их взгляды, система ценностей и отношений. Эта модель может быть представлена опосредовано — домашние беседы, рекомендации почитать ту или иную книгу, посмотреть тот или иной фильм, похвалы в адрес того или иного образца поведения. Представляется, что сочетание таких различных способов моделирования агрессии, как и собственно агрессивное поведение родителей, одобрение ими агрессивного поведения других, может дать даже больший эффект, чем принятие родителями агрессивного поведения их детей при одновременном неагрессивном поведении их самих.

Наказания, применяемые взрослыми, следует рассматривать как акты агрессии, которые могут стать моделью агрессивного поведения. Так, исследования поведения пятилетних детей показали наличие зависимости между высокой агрессивностью и частотой применения к ним физических наказаний. Результаты исследований позволяют утверждать, что влияние отца и матери на агрессивность у мальчиков связано с различными факторами. Отцы агрессивных индивидов характеризуются значительной агрессивностью по отношению к окружающим их лицам (как к родственникам, так и к посторонним), часто применяют физические наказания по отношению к сыновьям. У матерей фактор, максимально влияющий на агрессивность детей, — терпимость к их агрессивному поведению. На основании приведенных выше результатов исследований генезиса агрессивности можно сделать следующие выводы, касающиеся влияния семьи:

- наличие нарушений в эмоциональных отношениях между родителями и детьми способствует агрессивности;
- возникновению агрессивного поведения способствует равнодушие родителей к агрессивности своих детей;
- существенную роль в формировании агрессивности играет модель агрессивного поведения родителей.

Другая важная проблема — **воздействие средств массовой информации**, в первую очередь кино и телевидения, на агрессивное поведение детей и молодежи. Первую объяснительную модель можно условно назвать «способствующей». Среди исследователей, разделяющих данную модель, существуют разногласия по вопросу о том, какие психологические механизмы и процессы способствуют тому, что про-

смотр сцен насилия облегчает (повышает вероятность) реальное агрессивное поведение. Одни авторы подчеркивают роль обучающе-модулирующих процессов; другие — «ключевого» процесса, когда реальное агрессивное поведение вызывается «ключевыми» стимулами, совпадающими с виденными ранее в кино и по телевидению; третьи указывают, что наблюдаемая в фильмах агрессия становится узаконенной.

Другая объяснительная модель — «возбуждающая» — основывается на работах С. Шехтера и других психологов, которые показали: если некоторой возбуждающей процедурой вызывается усиление какого-либо влечения, индивид объясняет это возбуждение определенными социальными и личностными причинами, то есть опирается на взаимодействие между физиологическим состоянием и когнитивными процессами. В данной модели существуют два механизма связи наблюдаемого с агрессией: а) эмоциональное возбуждение, которое зависит от контекста наблюдаемой программы; б) возбуждение, связанное с неопределенностью стимулов.

«Способствующая» модель существенно продвинула вперед наше знание о том, при каких условиях возникают или не возникают агрессивные следствия. Так, в рамках этой модели показано, что средства массовой коммуникации помогают детям определить свое отношение к другим людям, способствуют образованию у них представлений о вероятном поведении других людей.

В результате просмотра кинофильмов и передач у подростков, как обнаружила американская комиссия по изучению преступности несовершеннолетних, формируются представления относительно наилучшего способа решения проблем, возникающих между людьми. (Это чрезвычайно важно учитывать, обсуждая проблемы вредного влияния просмотра как сцен насилия и жестокости, так и порнографии.) Более того, комиссия в своих материалах показала: почти $^{1}/_{3}$ подростков, особенно из семей с низким доходом, полагала, что изображаемые в телевизионных передачах персонажи совершенно аналогичны людям из реальной жизни.

В то же время, согласно проведенному комиссией анализу содержания телевизионных передач за год, большинство людей в этих программах при решении своих проблем прибегают к насилию и редко наказываются за свои действия. Больше половины персонажей применяли насилие к другим людям независимо от того, были ли это «хорошие парни» или «плохие парни». В большинстве случаев агрессивное поведение персонажей приводило к счастливому концу, то есть насилие являлось действенным средством для достижения желаемой цели.

Кроме того, в телепередачах люди редко подвергаются аресту за насильственные действия и сравнительно немногие жертвы насилия наглядно испытывают физические страдания или умирают. Насилие, демонстрируемое по телевидению, эффективно и при этом безболезненно. Роль кино и телевидения сказывается не только в обучении насильственным действиям, но и в том, что с их помощью у молодежи могут формироваться внутренние факторы, способствующие насильственным, агрессивным действиям: предубеждение, враждебность, подозрительность.

Кроме семьи и средств массовой коммуникации, на формирование агрессивности существенное **влияние оказывают** и различные **учебно-воспитательные учреждения** (детский сад, школа, ПТУ, техникум, вуз). К проблемам, связанным с закономерностями психического развития человека в этом достаточно большом и важном периоде, прибавляются проблемы, связанные с взаимодействием в различных формальных и неформальных группах, а также влиянием учителей и воспитателей. В отечественной психологии и педагогике существует большое количество работ, посвященных исследованию специфики поведения детей и подростков в этот период. В ряде работ были выделены закономерности и феномены, связанные с особенностями поведения у так называемых «трудных подростков».

Многие отечественные и зарубежные исследователи считают, что в основе отклонений в процессе формирования личности лежат, прежде всего, неудовлетворенные потребности общения, слабость социально ценных связей. Асоциальное, в том числе и агрессивное, поведение в дошкольном возрасте связано в первую очередь с нарушением общения в семье, в результате чего у детей искажаются этические понятия и моральные чувства. Общение в детском саду, а в дальнейшем и в школе не только не компенсирует недостатки семейного общения, но чаще всего усугубляет положение. Основной вид компенсаторной деятельности дошкольников и младших школьников — сублимация и фантазия, а для подростков более типичны рационализация и фрустрация (агрессия и уход).

В развитии агрессии, этой формы отклоняющегося поведения, играет роль не только нарушение общения, но и ряд других проблем, с которыми сталкиваются дети в учебно-воспитательных учреждениях. Одна из них — дидакгогения. Следует отметить, что, несмотря на бесспорную важность аспекта педагогических ошибок, их роль в возникновении отклоняющегося поведения, особенно таких форм,

как «агрессивная среда», еще недостаточно изучена. Современное состояние исследований влияния школы на агрессивное поведение в отечественной и зарубежной психологии не может быть признано удовлетворительным. Недостаточно разработаны вопросы возрастных различий и агрессивности, хотя известно, что стимулы, вызывающие агрессивную реакцию у учеников младших классов, существенно отличаются от таких стимулов у старшеклассников.

В последние годы наиболее перспективные **исследования детской агрессивности проводятся в рамках когнитивного подхода**. Различными исследователями сформулированы принципы когнитивной организации хранения и воспроизведения информации, поиска в ассоциативной памяти, параллельной и иерархической организации процесса переработки информации, решения задач. Все чаще предметом исследований становятся процессы переработки индивидом социальной информации.

Социально-информационные теории описывают когнитивные процессы, определяющие поведение человека в ответ на социальные стимулы, изучают процессы преобразования информации в когнитивные структуры, направляющие впоследствии процесс переработки информации, моделируют процессы восприятия социальной ситуации, согласование поведения с целями, мотивационными состояниями и системой контроля индивида.

Согласно теории переработки социальной информации, активно разрабатываемой К. Доджем и его коллегами, предполагается, что поведенческая реакция личности на ситуативный стимул (такой, как отказ любимого человека или провокация сверстника) — результат пошаговой переработки информации. Эта последовательность шагов представляет собой непрерывный повторяющийся процесс, который осуществляется в ходе социального взаимодействия на сознательном или бессознательном уровнях.

В теории переработки социальной информации (или социального процессинга) *выделяют пять шагов когнитивной переработки информации*:

1) ввод внешних и внутренних социальных стимулов;
2) интерпретация и представление в сознании этих стимулов;
3) преобразование или выбор цели;
4) поиск или конструирование реакции;
5) принятие решения о реакции.

Затем следует поведенческая реакция.

Предполагается, что в течение *первого шага* переработки информации человек селективно отслеживает определенные ситуативные и внутренние стимулы, затем происходит их ввод. Стимульное поле в любой момент времени сложно и необъятно, поэтому развивающийся организм научается быть избирательно внимательным к определенным деталям (например, выражение лица) по сравнению с другими, что повышает эффективность реагирования. Личностные и эмоциональные потребности (например, самосохранение) и факторы социализации (указания родителей) помогают ребенку научиться быть внимательным к деталям: намерениям окружающих, социальным нормам и правилам, а также угрозам.

Второй шаг интерпретация воспринятых на первом шаге стимулов. Стимулу неизбежно присваивается значение, связанное с эмоциональными нуждами и целями индивида. Значение стимульного поля оказывается важнее, чем топографические детали события как такового. Интерпретация может включать в себя ряд независимых процессов, в том числе: персонализированное представление в сознании ситуативных стимулов, причинный анализ обстоятельств, умозаключения о планах окружающих и интерпретация их намерений, оценка успешности предыдущего социального взаимодействия, оценка точности своих предположений относительно результатов предыдущего социального взаимодействия, моральная оценка себя и окружающих. Все эти процессы происходят под влиянием или направляются информацией, хранящейся в долговременной памяти индивида (то есть социальными схемами, сценариями и социальными навыками). Эта база данных может претерпевать изменения в ходе интерперсонального процесса.

Во время *третьего шага* субъект осуществляет выбор цели, определяет для себя желаемые последствия ситуации (избежать неприятностей, приобрести друга, получить вознаграждение) или же сохраняет прежнюю цель. Цель может быть «принесена» индивидом в ситуацию, а может быть заново сконструирована под непосредственным влиянием обстоятельств.

Далее, на *четвертом шаге*, субъект извлекает из памяти возможные варианты реакции в данной ситуации или же, если ситуация нова, конструирует новые модели поведения под влиянием ситуационных стимулов.

На *пятом шаге* субъект оценивает ранее извлеченные или сконструированные образцы реакций. Предполагается, что оценка производится с учетом ряда параметров: возможных последствий реа-

лизации реакции, уверенности в собственной способности успешно воплотить данную реакцию в поведении, моральной оценки.

Не все найденные реакции подвергаются процедуре оценки. Некоторые из них (например, внутренняя секреция, изменение пульса, эмоциональные переживания) срабатывают без оценки и без контроля. Неспособность оценивать последствия своего поведения может быть связана с личностной незрелостью и эмоциональной дезинтеграцией. Сверхмотивация и психологическое возбуждение (вызванное усталостью, алкоголем или потребностью в еде) могут приводить к временной потере способности адекватно оценивать дальние последствия реакции.

Далее выбранная реакция воплощается в поведении. Под поведением здесь подразумевается вербальная и моторная активность, вегетативная активизация, нейроэндокринная секреция и любая другая открытая реакция, опосредованная деятельностью мозга.

Социальное взаимодействие на этом не прекращается. Последовательность шагов процессинга повторяется циклически. Будучи постоянно вовлечен в несколько социальных активностей, субъект все время находится на нескольких ступенях процессинга одновременно.

Хотя предполагается, что социально-информационный подход может оказаться эффективным для изучения самых разнообразных форм социальной дезадаптации, наиболее полные и разнообразные результаты ученым удалось получить в области изучения агрессивного поведения. Как показали результаты исследований, агрессивное поведение ребенка может быть связано с девиациями на различных ступенях процессинга.

Так, на этапе ввода ключевых стимулов ребенок может демонстрировать дефицит выборочного внимания к тревожным стимулам, что приведет к переоценке опасности ситуации и, следовательно, агрессивному поведению. В одном из исследований детям предлагали выбрать столько признаков, сколько они считают необходимым для принятия решения о поведении. Оказалось, что хронически агрессивные школьники внимательны к меньшему количеству параметров стимульного поля, чем неагрессивные дети. Иными словами, агрессивные дети интерпретируют социальные сигналы менее точно, чем могли бы это сделать, располагая полным объемом информации, и менее точно, чем делают это другие дети.

Не только ввод информации у агрессивных детей несовершенен. Они систематически демонстрируют избирательную сенситивность к враждебным сигналам: агрессивные дети избирательно направляют

свое внимание на враждебные социальные сигналы и с трудом переключают с них внимание. Этот паттерн гипербдительности к враждебным сигналам может выполнять для агрессивных детей защитную функцию, а также повышает вероятность того, что дети будут интерпретировать стимулы как враждебные и в ответ реагировать агрессивно. Например, К. Додж и Фрейм изучали отношения между паттернами внимания и последующей интерпретацией, осуществляемой детьми. Они обнаружили, что внимание к враждебным сигналам коррелирует со склонностью приписывать враждебные намерения личности-стимулу и демонстрировать агрессивные поведенческие реакции.

А. Бек первым высказал предположение, что депрессивные индивиды отфильтровывают позитивные сигналы и уделяют чрезмерное внимание негативным сигналам. Депрессивные дети проявляют избирательное внимание к негативным замечаниям в свой адрес и более успешно воспроизводят негативные замечания, чем позитивные. В то же время недепрессивные дети демонстрируют противоположную тенденцию. Таким образом, и агрессивные, и депрессивные дети демонстрируют пристрастность при вводе информации. Агрессивные дети оказываются избирательно внимательны к враждебным актам в свой адрес (что приводит к приписыванию враждебных намерений и ответной агрессии). Депрессивные дети внимательны к неудачам, потерям, негативным замечаниям (по-видимому, ведущим к самокопанию и другим депрессивным симптомам).

На втором шаге переработки информации происходят атрибуция причин, интерпретация намерений, анализ причин поведения окружающих, моральные рассуждения, заключения о самоценности и генерализация ожиданий. И агрессивные, и депрессивные дети демонстрируют на этом шаге идиосинкразию. У девиантных и социально непопулярных детей (включая агрессивных и избегаемых детей) были обнаружены относительный дефицит понимания чужих эмоций и причин поведения окружающих, неспособность генерировать структурированные суждения и некомпетентность в социальных суждениях. Голдмен показал, что отвергаемые дети (которых активно недолюбливают и которые в среднем высокоагрессивны) вдвое менее точны, чем избегаемые и популярные дети. Этот факт свидетельствуют о том, что агрессивные дети неточно распознают эмоции окружающих, но не говорят ничего о проблемах усвоения социальной информации.

Исследования агрессивных детей в первую очередь были направлены на изучение атрибуции намерений провокатору. Как предполагал

С. Фишбах, агрессивная реакция значительно более вероятна, когда ребенок приписывает провокатору враждебные намерения, чем когда тот же ребенок приписывает провокатору добрые намерения. К. Додж обнаружил: агрессивные реакции имеют место в 70% случаев враждебной атрибуции против 25% случаев невраждебной атрибуции. Он также показал, что в случае неоднозначности намерений провокатора агрессивные дети на 50% вероятнее предполагают враждебные намерения, чем неагрессивные дети, что объясняет тенденцию некоторых из них (но не всех) вести себя агрессивно.

По меньшей мере в 26 независимых исследованиях у хронически агрессивных детей был обнаружен один и тот же эффект, который был назван «враждебным стилем атрибуции». Эта особенность стиля переработки информации была выявлена у отвергаемых агрессивных младших школьников и школьниц; у агрессивных детей евроамериканского и афроамериканского происхождения; у отвергаемых агрессивных старшеклассников; у негоспитализированных агрессивных мальчиков и у агрессивных мальчиков, находящихся в стационаре; у агрессивных подростков, отбывающих тюремное заключение, а также подростков, отбывающих тюремное заключение за насильственные действия.

«Враждебный стиль атрибуции» был продемонстрирован у агрессивных детей не только как реакция на гипотетический стимул, но и в ситуации реальной провокации со стороны сверстника в условиях контроля.

В лонгитюдном исследовании, проведенном К. Доджем и его коллегами, изучались отношения между тремя переменными: качественный характер когнитивных структур, качество процессинга и поведение. В результате было установлено, что враждебные когнитивные структуры связаны с «агрессивным» процессингом, наличие враждебных когнитивных структур является предиктором агрессивного поведения и именно враждебные когнитивные структуры определяют устойчивость агрессивного поведения во времени.

Проявления агрессии у детей обнаруживаются очень рано. Большинство младенцев показывают признаки фрустрации и гнева, но нет никаких данных о межполовых различиях в этом возрасте. Специфические выражения лиц, связанные с переживанием гнева, могут быть идентифицированы уже к трехмесячному возрасту. Выражение гнева возникает вместе с познавательными изменениями, появляющимися во второй половине первого года жизни.

Хотя нет фактически никаких очевидных свидетельств о межполовых различиях в возможных проявлениях агрессии и агрессивности в младенчестве, есть некоторые признаки межполовых различий в эмоциональной выразительности и самоконтроле, которые могут предшествовать дифференцированным полом проблемам. К. Вейнберг и Е. Троник идентифицировали типичные паттерны взаимодействия с матерью на самых ранних месяцах жизни. Мальчики более эмоционально неустойчивы, чем девочки, выражают и положительные и отрицательные эмоции по более высоким нормам. Девочки могут лучше регулировать свои собственные эмоциональные состояния. Мальчики демонстрируют гнев с большей вероятностью, чем девочки.

В течение 2-го и 3-го года жизни могут наблюдаться поведенческие признаки вспышек раздражения и агрессии по отношению к взрослым и ровесникам. Небольшие межполовые различия в направленной на ровесника агрессии были отмечены при лабораторных исследованиях.

Интервью показывают, что матери и отцы сообщают о половых различиях, которые необязательно обнаруживаются прямым наблюдением. Родители, особенно отцы, сообщали, что мальчики демонстрируют более отрицательное поведение, чем девочки. Напротив, воспитатели и наблюдатели не отметили никакого эффекта пола и оценили некоторых девочек как более трудных, чем мальчики. В английском исследовании матери оценивали девочек как более агрессивных детей, чем мальчиков.

Половые различия в уровнях агрессии отмечаются между 3-м и 6-м годом жизни, когда во многих обществах дети начинают участвовать в организованных группах сверстников. Мальчики проявляют в основном физическую агрессию, а девочки — вербальную и косвенную (типа отчуждения, остракизма и клеветы). Есть некоторое данные о том, что девочки используют физическую агрессию против сверстников, но скрывают такие действия от наблюдения взрослых, включая экспериментаторов, наблюдающих поведение на детской площадке, и воспитателей.

Несколько существенных изменений в уровне и проявлениях агрессии происходят в течение юности и ранней взрослой жизни. Первое: увеличивается ущерб, вплоть до летального, от агрессивных действий — частично из-за увеличения с возрастом физической силы подростков, частично из-за использования оружия. В 1990-х годах в США пропорция школьников, приносящих оружие в школу, быстро увеличивалась между 6-м классом (24%) и 9-м классом (48%) и выравни-

валась после того. Второе изменение связано с ростом коллективных форм насилия в старших классах школы. В этом возрасте отмечается рост группировок, для членов которых насилие и правонарушения становятся практически нормальным явлением. В-третьих, отмечается увеличение межполовой агрессии. В подростковом возрасте девочки и мальчики проводят много времени в однородных по полу группах и большинство конфликтов со сверстниками происходит между представителями того же пола. С возрастом насилие между полами становится более обычным, вплоть до изнасилования.

Используя реконструктивные данные, Р. Лоубер обнаружил наличие инвариантной последовательности проблемного поведения в процессе развития индивидуума: от гиперактивности и невнимательности в ранние годы до оппозиционного поведения и далее к проблемам асоциального поведения в период взрослости.

При прохождении через стадии этой последовательности наблюдается тенденция к сохранению более ранних форм асоциального поведения. Ход развития асоциального поведения можно описать как процесс приращения, а не как процесс последовательной смены во времени одних форм другими. Однако факт существования этой последовательности еще не означает, что индивидуумы неизбежно должны пройти через все стадии.

Основываясь на данных лонгитюдных исследований мальчиков с высокой степенью предрасположенности к возникновению поведенческих проблем, Р. Лоубер с коллегами выявили три различных пути развития, ведущие к возникновению проблемного поведения в будущем.

Первый определенный ими путь развития был назван «конфликт с авторитетом». Поведение молодежи, идущей по этому пути, характеризовалось открытым неповиновением, упрямством и оппозиционностью, а также нарушениями установленных для данного возраста правил поведения, например прогулы занятий в школе и побеги из дома. Несмотря на то что их поведение выражалось в нарушении норм и правил, проявления этого поведения не рассматривались как слишком опасные, потому что они не причиняли прямого вреда другим. Поведение молодежи, продвигавшейся по пути конфликта с авторитетом, характеризовалось непрекращающимися конфликтами со старшими, но вероятность развития у них какой-либо другой формы агрессивного или антисоциального поведения была небольшой. Молодежь из этой группы почти никогда не становилась несовершеннолетними преступниками.

Второй путь развития был назван «скрытым». Молодежи, находившейся на этом пути, было свойственно совершение малозначительных и неагрессивных противоправных действий, например магазинная кража, угон машины на короткое время и совершение актов вандализма. Продвижение по этому пути связывалось с переходом к совершению более тяжелых форм преступлений против чужой собственности и воровства в юности, но ему редко сопутствовали проявление насилия или более тяжелые формы проявления антисоциального поведения.

Те, кто находился на третьем, «открытом» пути развития, относились к числу детей, которые начали проявлять агрессию еще в детстве. Продвижение по этому пути связывалось с переходом от незначительных проявлений агрессии к инициированию драк, а затем и к проявлениям более серьезных форм насилия в отношении других людей. Была установлена связь между открытым путем развития и более высоким уровнем совершения уголовных преступлений в подростковом и юношеском возрасте. К тому же очень часто молодежь, находившаяся на этом пути развития, добавляла по мере взросления скрытые формы проявления агрессии к своему антисоциальному репертуару. Те, кто шел по пути развития, характеризовавшемуся одновременным проявлением открытых и скрытых форм агрессии, чаще становились несовершеннолетними преступниками; однако наихудшие итоги развития наблюдались у тех, чей путь совмещал в себе характеристики всех трех путей развития одновременно. В поведении этой молодежи проявлялись как открытая и скрытая агрессия, так и конфликт с авторитетом.

Лоубер и Стаутхармер-Лоубер указывают на то, что не все молодые люди, у которых отмечается антисоциальное поведение, начали проявлять агрессивность в детском возрасте. Молодежь, которую можно отнести к типу с поздним началом девиантности, не попадала в поле зрения предыдущих исследований психопатологии развития. Возможно, это происходило потому, что таких детей немного и, вероятно, к тому времени, когда они начали проявлять антисоциальное поведение в подростковом возрасте, они уже не отличались от своих сверстников, чье проблемное поведение проявилось еще в раннем детстве. В отличие от недостаточно контролируемых детей с ранним началом эта молодежь может быть отнесена к типу «сверхконтролируемых нарушителей». Существуют убедительные доказательства того, что молодежь, которая начинает проявлять антисоциальную активность до подросткового возраста, будет продолжать совершать большое количество правонарушений на протяжении длительного периода времени,

но ни одна переменная в отдельности — даже агрессия — не предсказывает появления антисоциального поведения во взрослом возрасте.

В исследованиях в области половых различий в личностных особенностях и поведении было выявлено, что девочки в большей степени, чем мальчики, ориентированы на межличностные отношения (более просоциальны и готовы к сотрудничеству, более чувствительны к социальному неодобрению). Мальчики, в свою очередь, обнаруживают себя в большей степени инструментально ориентированными (придают большее значение собственной способности контролировать внешние обстоятельства, более агрессивны физически и в большей степени стремятся доминировать).

Более того, последние исследования показали половые различия в проявлениях агрессии социально дезадаптированными детьми. Мальчики более склонны демонстрировать прямую агрессию, девочки — тенденцию к косвенным проявлениям агрессии, направленным на повреждение отношений.

Например, мальчик использует агрессию, для того чтобы добиться инструментальной цели — доминировать. В пользу данной гипотезы свидетельствует несколько исследований. Так, было показано, что дезадаптированные мальчики отличаются от адаптированных в генерации ответов и положительной оценке последствий агрессивных действий, имеющих инструментальную цель. Различия между социально адаптированными и социально дезадаптированными девочками касались в первую очередь восприятия собственной социальной компетентности. Данные о межполовых различиях чрезвычайно важны для понимания проблем женской агрессивности, так как во многих странах, в том числе и в России, отмечается резкий рост агрессивного поведения женщин, особенно подростков.

Долгие годы широкотрактуемое и малодифференцированное понимание *агрессии* и *агрессивности* было господствующим в психологии. Лишь в последние десятилетия в центре внимания исследователей оказались такие проблемы, как гнев, враждебность, аутоагрессия. Враждебность не отделялась (ни понятийно, ни операционально) от агрессивного поведения, в связи с чем ее самостоятельное изучение не представлялось возможным.

Однако в последние годы исследования *враждебности* в психологии и медицине приобрели большое самостоятельное значение благодаря обнаружению ее связи с сердечно-сосудистой патологией. Было показано, что враждебность является предиктором болезней сердца,

а непросто сопутствующей характеристикой. Дальнейшие исследования выявили ее связь с тяжестью течения аллергических, онкологических, вирусных, психосоматических, психических заболеваний, расстройств личности, а также ранней смертностью. Следовательно, есть основания рассматривать враждебность в числе психологических факторов риска психосоматических и психических заболеваний, не специфичных для какой-либо отдельной нозологии.

В ряде работ, рассматривающих проблему враждебности, исследователи указывают на связь между враждебностью и такими когнитивными процессами, как восприятие, внимание, мышление, память.

К. Ларкин и соавт. (2002) исследовали влияние враждебности на восприятие эмоций, а именно, на точность расшифровки выражений лица, и получили значимую корреляцию между высоким уровнем враждебности и большим числом ошибок в расшифровке эмоций. Враждебные индивидуумы в отличие от невраждебных чаще маркировали «отвращение» как «гнев», а «счастье» как «нейтральное» выражение лица. Кроме этого, у мужчин корреляция между враждебностью и трудностями расшифровки эмоций выше, чем у женщин.

В ряде работ отмечается влияние враждебного отношения на чрезмерную избирательность восприятия (в особенности в процессе социальной перцепции). Т. Смит и соавт. (1988) выявили влияние враждебности на восприятие конфликтной ситуации в супружеской паре. Враждебные люди придавали конфликтной ситуации большее значение, чем невраждебные. При этом отмечалась взаимосвязь враждебности с гневом и беспокойством.

Следует отметить, что само понятие «враждебность» различными авторами трактуется по-разному. В ранних исследованиях враждебность выступала синонимом понятий «агрессия», «агрессивность», «гнев», «цинизм». А. Басс попытался развести эти понятия: враждебность соответствует когнитивному компоненту психики наравне с гневом и агрессией, которые являются эмоциональными и поведенческими компонентами соответственно. Дж. Берфут понимал враждебность как «оппозиционное отношение к людям, включающее когнитивный, аффективный и поведенческий компоненты», и рассматривал ее как сложное образование, включающее в себя гнев и агрессию в качестве поведенческих и эмоциональных коррелятов враждебности, которые выступают ее внешними индикаторами. А.В. Охматовская и С.Н. Ениколопов определяют враждебность как негативное отношение к каким-либо объектам. Поскольку система отношений человека представ-

ляет способ реконструкции в индивидуальном сознании модели или «картины» окружающей действительности, то целесообразно рассматривать понятие «враждебность» в рамках представлений о картине мира.

Враждебность и соматические заболевания

В последние годы вновь получает широкое признание психосоматическая гипотеза о том, что хронические гнев и враждебность могут играть существенную роль в этиологии различных соматических заболеваний. Традиционно считалось, что враждебные люди чаще болеют ишемической болезнью сердца, чем невраждебные. В 70–80-х годах XX века было проведено достаточно много исследований в этой области. Так, были получены данные, подтверждающие связь враждебности с тяжестью ИБС. Другое крупное направление психосоматических исследований враждебности — работы, посвященные проблеме бронхиальной астмы. По данным ряда исследований, суммарно астматики выражают и переживают больше негативных эмоций по сравнению со здоровыми субъектами.

Очевидная связь между враждебностью и различными соматическими заболеваниями обусловливает необходимость выявления механизмов этой связи. В настоящее время существует несколько гипотетических моделей, так или иначе объясняющих характер взаимодействия психологических факторов с патологическими соматическими процессами.

В соответствии с *моделью психофизиологической реактивности* ведущую роль в этиологии соматических заболеваний играет эндокринная система, функционирование которой может зависеть от психологических особенностей. Можно отметить ряд специфических характеристик психофизиологического реагирования, свойственных враждебным людям: более интенсивные и длительные в сравнении с общей популяцией реакции на фрустрирующие или стрессогенные воздействия (повышение артериального давления, ускорение сердечного ритма, изменение уровня содержания в крови некоторых гормонов). Применительно к враждебности данная модель может иметь несколько приложений. Так, влияние враждебности на физическое здоровье может быть опосредовано эмоцией гнева, переживание которой сопровождается повышенной секрецией адреналина и кортизола, что служит одним из основных патогенных факторов ИБС. Однако враждебность не всегда характеризуется частым переживанием гне-

ва, в связи с чем возможно ее влияние на физиологические процессы иным образом, без посредничества эмоций. Р. Вильямс и соавт. (1985) обнаружили, что свойственное враждебным субъектам хроническое состояние бдительности (поиск и регистрация источников опасности) характеризуется повышенным содержанием в плазме крови тестостерона. Патогенная роль этого гормона в этиологии сердечных заболеваний, в частности атеросклероза, была показана в ряде исследований.

Приверженцы *модели психосоциальной уязвимости* делают акцент на различных психосоциальных факторах, повышающих риск соматических заболеваний. И хотя во многих исследованиях действительно обнаруживаются подобные факторы и статистически подтверждается наличие значимых взаимодействий между ними и физическим здоровьем, механизмы снижения устойчивости организма под влиянием психосоциальных явлений не объясняются в рамках данной модели. Речь идет о высоком уровне конфликтности, сниженной социальной поддержке и большом количестве негативных, травмирующих событий. Такой психосоциальный профиль делает враждебных людей более уязвимыми в отношении соматических заболеваний. Использование данной модели для изучения роли враждебности в этиологии и патогенезе соматических заболеваний имеет одно серьезное ограничение: выявление психосоциальных характеристик, однозначно соответствующих враждебности, весьма затруднительно (например, перечисленные выше особенности не позволяют отделить враждебность от невротизма).

Транзактная модель — это синтез двух предыдущих. Во-первых, в рамках данной модели описываются явления социальной жизни субъекта, вредные с точки зрения его психофизиологических реакций, например уже упомянутая повышенная конфликтность. И, во-вторых, транзактная модель позволяет проследить, каким образом внутренние психологические особенности субъекта обусловливают формирование негативного психосоциального профиля.

Согласно этой модели (в отличие от модели психофизиологической реактивности) враждебные люди не просто более интенсивно реагируют на стрессовые ситуации, а скорее, провоцируют и создают такие ситуации посредством специфической системы убеждений и соответствующего ей поведения. В результате увеличиваются частота, длительность и интенсивность эпизодов физиологического реагирования. Здесь играют роль такие характеристики, как цинизм, недоверие, подозрительность, негативизм.

Исследования, проводимые в рамках *модели здорового образа жизни*, направлены на выявление психологических особенностей, коррелирующих с вредными привычками и другими поведенческими факторами, напрямую ухудшающими физическое здоровье. Отмечается, что враждебные люди попадают в группу риска соматических заболеваний отчасти из-за нездорового образа жизни. Они чаще употребляют алкоголь (в том числе за рулем) и курят, хуже заботятся о собственном здоровье (имеются в виду посещения врачей, режим сна, питания), а также реже занимаются спортом.

Согласно *модели конституциональной уязвимости* существует предрасположенность к различного рода соматическим заболеваниям, связанная с определенными особенностями конституции. Эти же особенности обусловливают и формирование психологических характеристик. Согласно данной модели корреляция между отдельными психологическими особенностями и заболеваемостью — результат действия единой причины.

Проблема взаимосвязи враждебности с таким соматическим заболеванием, как бронхиальная астма, рассматривалась в исследовании А.В. Охматовской, и были сделаны следующие выводы:

- больные бронхиальной астмой более враждебны, чем здоровые люди;
- качественно враждебность у больных бронхиальной астмой носит характер подозрительности, настороженности, «паранойяльности». Эти особенности проявляются не только в значениях тестовых показателей, но и в поведении пациентов;
- система отношений больных бронхиальной астмой к объектам внешнего мира характеризуется противоречивостью, амбивалентностью. Отношения в значительной степени дифференцированы, при этом негативные качества объектов окружающего мира дифференцируются больными лучше, чем позитивные;
- враждебность у данной группы больных стабильна во времени и не зависит от динамики течения заболевания.

Враждебность и психические заболевания

Исследования связи между враждебностью и психическими заболеваниями составляют самостоятельное направление в клинической практике. Однако работы в этой области клинической психологии носят разрозненный характер и не рассматривают всего многообразия

психопатологических расстройств. Кроме того, основная часть исследований враждебности при психических расстройствах затрагивает лишь частные аспекты и симптомы болезни, не изучая влияние враждебности на этиологию и патогенез психического заболевания.

Враждебность и шизофрения. Ряд авторов подчеркивают взаимосвязь враждебности с шизофренией. Хотя высокая враждебность — довольно распространенное явление при шизофрении, отдельные авторы считают, что она не зависит от психотического процесса.

Наиболее яркие проявления враждебности можно наблюдать при паранойяльной форме шизофрении. Показатели враждебности коррелируют с тяжестью паранойяльной симптоматики, а рассмотрение враждебности в рамках развития паранойяльного процесса приводит к выводу о том, что враждебное отношение, вербализованная враждебность, обвинения в адрес окружающих и, наконец, идеи преследования и воздействия имеют в своей основе единый фактор и являются последовательными стадиями развития болезни.

Ряд авторов отмечают корреляцию между уровнем враждебности и паническими атаками при хронической шизофрении. Больные шизофренией, у которых отмечались панические атаки, демонстрировали более высокие показатели враждебности и вспышки гнева. Враждебность у этих больных направлена на окружающих, но при этом скрыта и проявляется косвенно, например в сновидениях.

Хотя взаимосвязь враждебности и шизофрении отмечается многими исследователями, но механизмы влияния враждебности на этиологию и патогенез данного заболевания остаются нераскрытыми.

Для объяснения взаимосвязи враждебности с шизофренией мы будем опираться на биопсихосоциальную модель этиопатогенеза шизофрении. В рамках системного подхода к этиопатогенезу шизофрении в качестве исходного принимается представление о том, что развитие шизофренического процесса определяется цепочкой факторов «уязвимости–диатеза–стресса». Согласно биопсихосоциальной модели биологическая уязвимость выступает в роли скрытого (клинически не выявляемого) основного фактора риска шизофрении, а психопатологический диатез есть явление более высокого порядка, которое проявляется в виде клинических признаков риска шизофрении, то есть создает внешние выражения активизации ранее скрытых механизмов уязвимости. При этом между уязвимостью и диатезом существует «барьер уязвимости», нарушение которого сопровождается развитием психопатологического диатеза, но для того чтобы это произошло,

интенсивность стрессовых факторов должна превысить «порог уязвимости». Точно так же между диатезом и болезнью существует «барьер диатеза» (адаптационный барьер), нарушение которого сопровождается переходом от клиники диатеза к клинике манифестного заболевания, при этом общая интенсивность стрессовых воздействий должна превысить «порог диатеза». Для манифестации шизофрении требуется констелляция как внутренних (индивидуальных), так и внешних факторов.

Дальнейшее развитие представлений об уязвимости связано с именем J. Zubin и B. Spring. По мнению этих авторов, реализация генетической уязвимости происходит лишь в случае преодоления агентом среды порога уязвимости. Позднее I. Gottesman и J.A. Shields выделили в явлении уязвимости варианты — генетическую уязвимость к заболеванию и уязвимость к факторам окружающей среды. Генетическая уязвимость к шизофрении обусловливает развитие именно шизофрении, а уязвимость к факторам внешней среды — повышенную ранимость по отношению к разного рода стрессовым воздействиям.

В настоящее время одна из важных задач клинической психологии (прежде всего патопсихологии) — поиск психологических маркеров индивидуальной уязвимости при шизофрении.

Исследования психологической структуры, специфики и динамики враждебности у больных шизофренией, проводимые в НЦПЗ РАМН, показали, что у них отмечается высокий уровень враждебности по сравнению с нормой. При этом враждебность является устойчивой характеристикой и не зависит от длительности заболевания. Наличие у больных категоричности мышления, наивного оптимизма, личностно-суеверного мышления, веры в справедливость и закономерность окружающего мира приводит к трудностям поведенческого и эмоционального совладания со стрессовыми воздействиями социальной среды, что, в свою очередь, приводит к повышению их личностной уязвимости и развитию психического заболевания. Полученные результаты свидетельствуют о влиянии враждебности на когнитивную, аффективную и личностную сферу индивидуума.

Враждебность и депрессия. На вопрос о связи враждебности и депрессии большинство исследователей, за редким исключением, отвечают положительно. Впервые эта проблема была рассмотрена в рамках психодинамического подхода. Согласно З. Фрейду, враждебность и негативные эмоции, возникающие в отношении утраченного объекта любви, обращаются на себя посредством механизма интроекции, что

и служит основной причиной как депрессии, так и аутоагрессии (суицида).

В начале 1960-х годов было предложено различать враждебность, направленную вовне, и враждебность, направленную на себя: экстра- и интропунитивность соответственно. В рамках психоаналитического подхода депрессия связывалась с интропунитивной враждебностью. Данное предположение подтверждается рядом исследований. Так, было выявлено, что при депрессии показатели интропунитивной враждебности значительно превышают норму и доминируют над показателями экстрапунитивности.

В то же время, по данным клинических наблюдений, депрессивные больные раздражительны, обидчивы, нередко вербально агрессивны, что явно свидетельствует об экстрапунитивной враждебности. В ряде исследований была обнаружена связь депрессии с обоими типами враждебности.

Более сложным остается вопрос о «направленности враждебности» у депрессивных больных. Согласно распространенному убеждению, у депрессивных больных враждебность направлена в первую очередь на себя, что выражается в идеях самообвинения, самоуничижении. Враждебным отношением к себе некоторые из указанных авторов объясняют и суицидальные тенденции при депрессии, рассматривая их как аутоагрессию. В рамках такого подхода предполагается, что враждебность в отношении других людей для депрессивных больных нехарактерна. Эта проблема была впервые рассмотрена в рамках психоанализа, где враждебность по отношению к самому себе объяснялась посредством механизма интроекции так называемой «внешней враждебности».

По всей видимости, при депрессии сложным образом переплетаются враждебность в отношении собственного «Я», других людей, а также генерализованная имперсональная враждебность в виде ощущения несправедливости, недоброжелательности окружающего мира, негативной оценки субъективного будущего.

Враждебность и тревожные расстройства. Многие исследователи отмечают, что существует взаимосвязь между враждебностью и тревожно-фобическими расстройствами: показатели враждебности значимо выше при тревожно-фобических расстройствах по сравнению с нормой. Так, Fava и соавт. (1993) в своем исследовании показали, что высокая враждебность и раздражительность — характерные симптомы панического расстройства с агорафобией и могут быть устранены психотерапией.

Как и в случае изучения враждебности при депрессии, в исследованиях тревожно-фобических расстройств возникает проблема направленности враждебности. Для тревожных больных характерна интропунитивная враждебность, преимущественно в форме чувства вины, и недостаток экстрапунитивных реакций, что сближает данную группу больных с депрессивными. Показано, что враждебность, направленная на себя, не только характерная черта тревожных больных, но и позволяет проводить более тонкую диагностику внутри данной клинической группы.

Следовательно, враждебность можно рассматривать как психологический фактор риска различных психических заболеваний. Результаты многочисленных исследований в целом подтверждают *роль агрессивности и враждебности в развитии и протекании как психических, так и соматических заболеваний.*

Изучение психологических, физиологических, биохимических, наследственных и других механизмов враждебности и агрессии открывает перед учеными широкий спектр возможностей профилактики и лечения серьезных соматических и психических заболеваний.

Среди направлений дальнейших психологических исследований следует отметить необходимость разработки и совершенствования психодиагностических методов, которые позволят производить точную и дифференцированную оценку агрессивности и враждебности, а также эффективных методов психотерапии.

Лекция 14

СОМАТОПСИХИЧЕСКИЕ (СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ И ЭКЗОГЕННО-ЦЕРЕБРАЛЬНО-ОРГАНИЧЕСКИЕ) РАССТРОЙСТВА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Часть 1. Эпидемиология. Классификация. Острые состояния. Синдромы психических расстройств как следствие затяжных соматических заболеваний

Ю.Ф. Антропов

Соматопсихические (соматогенные психические) расстройства — это психические нарушения, вызванные различными соматическими и инфекционными, особенно нейроинфекционными, заболеваниями, а также другими экзогенными воздействиями.

Соматогенное (экзогенное) происхождение психических расстройств рассматривалось наряду с психогенным возникновением соматических в противопоставлении, и в зависимости от ряда обстоятельств исследователи в направленности своих работ, как правило, вынуждены были придерживаться одной из концепций с приматом психического или соматического.

На ранних этапах развития психиатрии это привело к тому, что психозы, вызванные соматическими, чаще инфекционными, заболеваниями, достаточно продолжительное время находились в компетенции врачей-терапевтов, инфекционистов и других специалистов по соматическим болезням. Лишь после эпидемии испанки, которая унесла жизнь многих людей и в клинической картине которой отмечались психические нарушения, возникла необходимость и появилась возможность сотрудничества врачей общего профиля и психиатров при соматогенно обусловленных психических, особенно психотических, расстройствах.

В первую очередь изучались выраженные психические расстройства, возникающие при мозговых инфекциях, интоксикациях и тяжелых инфекционных заболеваниях с облигатными психическими расстрой-

ствами, такие как тиф, хорея и т.д. Этому вопросу уделяли внимание все без исключения ведущие психиатры, но особенно большой вклад в разработку проблемы в плане теоретического освещения клиники соматогенных психозов сделали E. Kraepelin, С.С. Корсаков и др. Так, E. Kraepelin (1896) считал, что неспецифичность картин «экзогенных» психозов обусловлена бурным темпом развития симптоматики, и при этом утверждал, что определенной инфекции или интоксикации свойствен соответствующий вид психической патологии. С.С. Корсаков (1887) впервые описал своеобразное заболевание, развивающееся вследствие хронической алкогольной интоксикации, сопровождающееся полиневритом, расстройствами запоминания и псевдореминисценциями, а в последующем отмечал возможность развития полиневритического психоза при других интоксикациях (свинцом, мышьяком). Позже им были описаны случаи полиневритического психоза при токсикозах беременности.

В начале XX века K. Bonhoeffer в серии работ описал ряд синдромов различной этиологии, которые, по его мнению, независимо от генеза имеют однотипную клинику и течение. Объединив эти синдромы под названием «экзогенный тип реакций», K. Bonhoeffer (1908), таким образом, впервые выдвинул теорию единого происхождения психозов. К синдромам экзогенного типа реакций автор относил делирий, эпилептиформное возбуждение, галлюцинозы, сумеречное состояние, аменцию. Допускалась возможность экзогенного происхождения кататонических и параноидных синдромов, тогда как депрессия полностью исключалась.

Эта теория в последующем подвергалась критике различными учеными, и одним из исследователей, оспаривавших положения K. Bonhoeffer, был G. Specht (1913), который прежде всего отмечал возможность экзогенного происхождения депрессивных состояний и развития делирия или сумеречного состояния при легкой лихорадке или интоксикации, что указывало на важность и эндогенного компонента. Он оспаривал также противопоставление экзогенного эндогенному, подчеркивая, что если вредность действует медленно и неинтенсивно, то картина психоза имеет эндогенный характер, а при грубом и интенсивном воздействии вредности клиника представляется экзогенной.

Основоположник синдромологической концепции Z. Hoche (1912), называвший синдромы «единицами среднего порядка», подчеркивал, что одни и те же синдромы могут встречаться при различных нозоло-

гических формах. Всю совокупность клинических проявлений психоза он рассматривал как результат взаимодействия синдромов, а последние считал проявлением свойственных мозгу реактивных особенностей, реакцией проформированных механизмов на патологические факторы.

В дальнейшем рядом психиатров было доказано, что для развития психопатологической симптоматики имеет значение совокупность факторов: качество вредности, ее доза, состояние мозга в момент действия вредности и конституция индивида. Также было установлено, что при симптоматических психозах могут встречаться все возможные синдромы, но наиболее характерны расстройства сознания и астенические симптомокомплексы.

Детскими психиатрами теоретические построения при разработке этой проблемы практически не выдвигались, но тем не менее ими было много сделано в плане разработки проблемы соматогенно (экзогенно) обусловленных психических расстройств, с учетом особенностей клинических проявлений как психотического, так и непсихотического уровня.

В числе первых посвященных этой теме исследований — работа М.О. Гуревича (1934) о последствиях параинфекционных энцефалитов, в которой автор выделил следующие, присущие этим энцефалитам синдромальные варианты: 1) психофизического недоразвития; 2) эпилептиформный синдром с судорожными припадками; 3) гиперкинетический синдром; 4) психопатоподобный и эпилептоидный синдромы; 5) церебрастенический синдром.

В наиболее раннем описании психических нарушений при скарлатине и кори у детей Н.Н. Боднянская (1936) отмечала, что нервно-психические расстройства зависят, главным образом, от интенсивности самой инфекции, а формы проявления — от стадии заболевания.

Г.Е. Сухарева (1940) подчеркивала, что расстройство сознания и эмоциональная инконтиненция характерны для экзогенного психического заболевания и представляются кардинальными симптомами для диагностики инфекционного психоза. Основным отличием инфекционных психических расстройств у детей служит также рудиментарность, абортивность и эпизодичность психотических проявлений. В постинфекционном периоде у детей наиболее часто отмечаются различные формы так называемой постинфекционной астении.

В связи с массивностью и выраженностью соматогенных расстройств дети госпитализировались в психиатрические больницы,

и потому большинство исследований по этой проблеме проводилось в условиях психиатрического стационара. Вначале детскими психиатрами были изучены сравнительно-возрастные особенности психических расстройств психотического уровня с затяжным или периодическим течением при различных инфекционных (в том числе нейроинфекционных) и соматических заболеваниях: гриппе (Дмитриева И.В., 1958), дизентерии (Кудрявцева В.П., 1958; Калита В.С., 1961), менингоэнцефалитах различной этиологии (Ежова В.А., 1958, 1961), токсико-инфекционных энцефалитах (Ширман А.М., 1958), поствакцинальном энцефалите (Присман И.М., 1936), туберкулезном менингите (Лапидес М.И., 1958), пеллагре (Донис Н.Л., 1936), ревматизме (Деянов В.Я., 1958, 1960; Цилюрик Г.И., 1967), ангинах (Сканави Е.Е., Ласточкина Н.И., 1958). М.И. Лапидесом (1962) описан корсаковский синдром у детей при туберкулезном менингите. Рассматривалась также роль изоиммунизации в патогенезе нервно-психических заболеваний у детей (Абрамович Г.Б., Шапиро А.И., 1961).

Эпидемиология

Д.Н. Исаев (2001) отмечает, что больные с этим видом патологии составляют от 4 до 7,8% из числа поступающих в психиатрические больницы. По данным В.И. Горохова (1982), экзогенные и экзогенно-органические заболевания до 18 лет отмечаются у 10,14% больных. Эти психические нарушения имели различную этиологию: стремительные, инструментальные роды — 8,06% случаев, выраженная асфиксия — 3,24%, постнатальные черепно-мозговые травмы — 24,19%, менингиты, энцефалиты — 11,29%, соматические неинфекционные и инфекционные заболевания — 8,06% и сочетание перечисленных факторов — 45,16% случаев. В 15,8% случаев определялись симптоматические (соматогенные) психозы (с транзиторным течением — 5,6%, рецидивирующим — 7,4% и затяжным — 2,8%). По данным катамнеза от 4 до 32 лет (в среднем 21,9±1,7 года) интермиссия отмечалась у 22,8% больных, астения — у 12,3% и психоорганический синдром — у 64,9% больных (Горохов В.И., 1982).

По данным переписи психически больных 1983 года, в Москве лица с психотическими расстройствами при органических заболеваниях составляют 6% среди впервые взятых на учет и 4,2% в контингенте больных психозами. Наиболее низкий показатель заболеваемости — 9,9% — приходится на возрастную группу до 20 лет. Такое соотноше-

ние сохраняется и в контингенте больных (Сбруева С.Р., 1987). Больные психозом или слабоумием вследствие травмы головного мозга составляют 2,8% впервые взятых на учет и 3,2% в контингенте больных психотическими расстройствами. В возрасте до 19 лет впервые взято на учет 0,7% больных, а доля этой возрастной группы в контингенте 0,9% (Гречаная Т.Б., 1987). Вместе с тем непсихотические расстройства при органических поражениях ЦНС отмечаются у 19,8% всех больных непсихотическими расстройствами. До 15 лет впервые ставятся на учет 75,8% больных, в возрасте 15–19 лет — еще 10,3%. Возрастной состав контингента такой же молодой: до 15 лет — 70,8% больных, а 15–19 лет — 20,4%. Непсихотические расстройства при травмах головного мозга составляют 19% из числа больных с непсихотическими расстройствами. Большая часть (61%) взята на учет в возрасте до 20 лет, однако в контингенте эта возрастная группа представлена в значительно меньшей степени, чем другие возрастные группы (Хрунина Г.И., 1987). Данные, полученные А.А. Чуркиным и соавт. (2000) при изучении детского контингента Новгорода, свидетельствуют о значительном росте (в 1,9 раза за период 1992 по 1998 годы) показателей болезненности в группе непсихотических расстройств, связанных с другими последствиями органического поражения ЦНС, и некоторое (на 11,8%) повышение частоты выявления психотических расстройств.

С улучшением помощи детям при соматических расстройствах психотические формы психических расстройств соматогенного происхождения стали отмечаться значительно реже, тогда как возросло число непсихотических расстройств с психопатоподобной, неврозоподобной, церебрастенической, эпилептиформной, шизофреноподобной клинической картиной, в достаточной степени дезадаптирующих больных и нередко приводящих к госпитализации. Вследствие этого больше внимания детские психиатры стали уделять субпсихотическим формам соматогенных психических расстройств, которые чаще описывались без прежней нозологической конкретизации этиологического фактора, но с учетом возрастных особенностей и характера полового созревания (Сосюкало О.Д. и соавт., 1980 и др.).

Амбулаторные формы соматогенных психических расстройств у детей изучались в меньшей степени. Лишь в последние десятилетия должным образом уделяется внимание детскому поликлиническому контингенту больных, позволившее проследить развитие соматогенной патологии от начальных проявлений до выраженных психотических расстройств. При этом изучалась наследственная отягощенность,

перенесенные биологические вредности, преморбидное состояние, личностные особенности и изменение личности в период болезни и ее реакция на соматическое состояние, влияние микросоциальных (семейных) условий (Исаев Д.Н., 2001).

К настоящему времени установлено, что симптомы нервно-психических расстройств соматогенного происхождения в подавляющем большинстве случаев сочетаются с личностными реакциями на соматическое заболевание, то есть в клинической картине этих расстройств также имеются нарушения, связанные с психогенным (нозогенным) воздействием. Эти реакции зависят как от особенностей личности, так от возраста и пола и тем более заметны, чем менее выражена психопатология, обусловленная соматической патологией. Оценка внутренней картины болезни позволила определить роль личностного фактора, интеллектуального уровня, знаний о здоровье и болезни, опыте перенесенных страданий, преобладающих эмоциональных отношений родителей к болезни ребенка и восприятия ее пациентом в ее формировании (Исаев Д.Н., 2001).

В целом проблеме соматопсихических нарушений отечественными детскими психиатрами в прошлом веке уделялось гораздо больше внимания, чем психосоматическим расстройствам.

В качестве этиологического фактора соматогенных нервно-психических расстройств у детей могут выступать различные соматические и инфекционные болезни, мозговые заболевания (инфекционные, травматические, онкологические), интоксикации. Вместе с тем при экзогенном (внешнем) воздействии определенную роль в патогенезе играют эндогенный (внутренний) и психосоциальный (психогенный) факторы, определяющие в различной степени патогенез заболевания. Причем степень участия основного и дополнительного факторов может быть различной. Если предрасположенность выражена значительно, то воздействие соматического заболевания может играть роль в большей степени пускового фактора, а при незначительной предрасположенности мощная экзогенная вредность выступает как более заметный (единственный) этиологический фактор. Психогенное (психологическое) воздействие практически всегда отмечается при любом заболевании, будь то реакция на болезнь (нозогения) или смена отношения к ребенку в связи с болезнью, и привносит определенные изменения в клинику соматогенных психических расстройств непсихотического уровня.

Согласно данным Д.Н. Исаева (2001), среди инфекционных и соматических заболеваний, наиболее часто приводящих к развитию психо-

тических состояний, отмечаются: грипп, пневмония, корь, скарлатина, кишечные инфекции, малярия, гепатит, ангина, тонзиллит, ветряная оспа, отит, ОРЗ, краснуха, герпес, полиомиелит, коклюш. Менингококковая, паротитная, туберкулезная, энтеровирусная и другие нейроинфекции вызывают психические расстройства, как правило, психотические, при развитии менингитов и энцефалитов. Возможно возникновение вторичных энцефалитов при общих инфекционных и соматических заболеваниях: гриппе, пневмонии, кори, сыпном тифе, дизентерии, малярии, ветряной оспе, а также при вакцинации. Острые психозы могут возникнуть и при хронических инфекционных болезнях: туберкулезе, ревматизме, красной волчанке, склеродермии, узелковом пери- или панартериите. Отмечаются нервно-психические расстройства как проявления осложнения почечной, эндокринной патологии, пороков сердца и нарушения кроветворения. Описаны нарушения психики при отравлении алкоголем, бензином, растворителями, ацетилсалициловой кислотой, марганцем, акрихином, атропином, антидепрессантами, барбитуратами, гормонами (кортикостероидами, АКТГ, салофальк). Возможны психические нарушения при передозировке антигистаминных, гормональных препаратов, активном лечении цитостатиками. Причиной острых психозов могут быть травматические поражения мозга (сотрясения, ушибы, реже открытые травмы). При любых соматических заболеваниях патологическое воздействие на головной мозг оказывает интоксикация и/или гипоксия. Собственно, все эти этиологические факторы в зависимости от наличия дополнительных факторов могут вызывать как психотические, так и непсихотические расстройства.

Особенности воздействия экзогенного этиологического фактора связаны с его силой, темпом воздействия, качеством и характером взаимодействия предрасполагающих и непосредственно вызывающих психические нарушения причин. Так, некоторый параллелизм существует между остротой и интенсивностью воздействия и уровнем выраженности психических нарушений. Чем больше острота и тяжесть соматической вредности, тем больше вероятность возникновения психоза, а при меньшей выраженности вредности психическая патология если возникает, то имеет чаще субпсихотический характер. Острые психозы с помрачением сознания возникают при воздействии интенсивных, но непродолжительно действующих вредностей, в то время как затяжные психозы, приближающиеся по клиническим проявлениям к эндогенным, развиваются при длительном влиянии вредностей более слабой интенсивности (Тиганов А.С., 1978).

Трудность выделения главного и тем более единственного фактора и сведение к нему этиологии явления подчеркивал И.В. Давыдовский (1962), к тому же это трудно в отношении соматопсихических расстройств, так как их возникновению способствуют факторы, ослабляющие организм, ухудшающие его реактивность. Особую роль в этом играют особенности конституции, иммунной реактивности, повышенная ранимость определенных, в частности диэнцефальных, отделов мозга, эндокринно-вегетативные, сердечно-сосудистые расстройства, перенесенные воспалительные или травматические поражения мозга, многочисленные соматические заболевания, тяжелые моральные потрясения, перенапряжения, интоксикации, хирургические операции под наркозом. Большая часть этих факторов воздействует до возникновения соматогенных психических расстройств, но некоторые из них, присоединившись в период развития психической патологии, могут значительно усилить ее выраженность.

Патогенез соматопсихических расстройств включает не только воздействующие извне и предрасполагающие к этому факторы, но и состояния, развивающиеся в процессе болезни, такие как церебральная гипоксия, ацидоз, аллергия, нарушение мозгового метаболизма, изменение водно-электролитного баланса, гипопротеинемия, нарушение кислотно-щелочного состава спинномозговой жидкости и крови, повышение проницаемости гематоэнцефалитического барьера, нарушение ликворообращения, сосудистые и дисциркуляторные изменения, отек мозга, дистрофические процессы в нервных клетках.

Сходство патогенеза соматогенных (экзогенно-органических) психических расстройств и определенная недостаточность на современном этапе представлений о патогенетических механизмах при их различном генезе заставляют большинство исследователей брать за основу данные по психическим нарушениям, обусловленным инфекционными заболеваниями.

Классификация

Подразделение соматогенных (экзогенных) психических расстройств проводится исходя из остроты возникновения и особенностей клинической картины, на остро возникающие (вследствие инфекций, нейроинфекций, черепно-мозговых травм) чаще психотические формы и отдаленные последствия церебрально-органического поражения, обычно непсихотические формы психических расстройств.

Клиническая картина соматогенных психических расстройств разворачивается на фоне или вскоре после окончания соматического заболевания или воздействия какой-либо патологии пренатального, натального или постнатального периодов. В зависимости от характера и массивности патогенного воздействия экзогенно-органические, как уже отмечено, психические нарушения могут быть психотическими или непсихотическими.

Если проявления соматогенного психоза, как правило, имеют определенную этапность, относительно выражены и не вызывают сомнения в необходимости оказания психиатрической помощи, то резидуально-органические нервно-психические непсихотические расстройства часто не привлекают внимания или относятся к врожденным (конституциональным) видам патологии раннего детского возраста.

Кроме того, непсихотический характер резидуально-органических нарушений ЦНС создает значительные трудности в диагностике экзогенно обусловленных психических расстройств и дифференциации от невротической, психопатической, эпилептической и процессуальной патологии.

Наибольшую трудность в диагностике представляют экзогенно-органические нарушения на начальном этапе, когда стертость, слабая выраженность, рудиментарность психопатологических проявлений не всегда позволяет определить характер патологии и дать определенный прогноз.

Симптоматология экзогенно-органических психических нарушений представлена широким кругом расстройств. Как и при психических расстройствах другого генеза, наиболее ранние симптомы экзогенно-церебрально-органических психических расстройств — это *нарушения сна*, выражающиеся в затруднении засыпания, беспокойном сне (двигательное беспокойство в пределах постели), сноговорение (ребенок произносит какие-то слова, фразы, бормочет, выкрикивает что-то, ссорится с кем-то), снохождение (приподнимается и падает в кровать, садится в кровати, встает, ходит по комнате, двигает руками, совершает какие-то нецеленаправленные движения), кошмарные сновидения, ночные страхи (кричит во сне, просыпается с искаженным от страха лицом, зовет мать, куда-то стремится), бессонница, сонливость днем.

Как правило, одновременно с нарушениями сна у больных отмечаются *аффективные нарушения* преимущественно астенического характера: слабость, утомляемость, чувство разбитости после незначительной физической или интеллектуальной нагрузки, головные боли

давящего характера чаще в затылочной и височных областях, непереносимость обычных и тем более усиленных внешних раздражителей (яркого света, звуков, порой и негромких, запахов), непереносимость транспорта, капризность, плаксивость, раздражительность, конфликтность, иногда даже непровоцируемая агрессивность в отношении окружающих, эмоциональная лабильность с быстрой истощаемостью аффекта, колебания настроения, нарушения внимания с невозможностью сосредоточиться длительное время, отвлекаемостью, сужением объема, ослабление памяти. Редко астенические нарушения достигают степени апатии с безразличием к своему состоянию и окружающим.

Депрессивные расстройства чаще в виде субдепрессии со скукой, грустью, чувством депримированности, дистимии (пониженное настроение с недовольством, бурчанием, придирками), реже дисфории (мрачное, угрюмое настроение с раздражительностью, гневливостью по пустякам и без повода).

Иногда отмечается *повышение настроения* (гипомания) с благодушием, чувством довольства, немотивированной радости, крайне редко экзальтации.

Повышенная тревожность с беспокойством за себя, окружающих, пугливость, страхи (темноты, одиночества, чужих людей, домашних животных) обычно является показателем остроты развития.

Расстройства активности чаще выражаются в двигательном беспокойстве с непоседливостью, суетливостью, реже в ограничении подвижности в играх с предпочтением не требующих движений или движений общего характера и вплоть до отказа вставать с залеживанием в постели.

Расстройства восприятия включают: иллюзорные восприятия предметов, их составляющих, различных явлений и окружающих людей, в том числе ложные узнавания; галлюцинации при засыпании (гипнагогические), пробуждении (гипнопомпические), реже в бодрствующем состоянии к вечеру (устрашающие видения, навязчивый, неприятный, иногда императивный шепот, отдельные слова, звуки, неприятные прикосновения), сенестопатии (покалывания, мурашки, онемение), психосенсорные расстройства (изменение величины, формы предметов, их количества).

Идеаторные нарушения: мнительность, подозрительность, ипохондричность (жалобы на несуществующие болезни), навязчивые и сверхценные идеи, касающиеся благополучия ребенка (обижают, пугают, вредят, хотят бросить, нарочно ограничивают во всем).

Расстройства сознания: легкая степень оглушенности (затрудненное понимание обращенной речи и формулирование собственных переживаний и даже просьб, затрудненность и односложность ответов, обычно после продолжительной паузы, неточность ориентировки в месте, времени и собственной личности), предделириозное состояние (тревожность, беспокойство, эпизодические кратковременные страхи, сочетающиеся с обманами восприятия, чаще иллюзорными, и двигательным беспокойством).

Нарушения самосознания: расстройства схемы тела, деперсонализации, дереализации.

Двигательные расстройства, имеющие часто пароксизмальный характер: кратковременные приступы тонических и клонических сокращений мышечных групп, вздрагивания конечностей или всего тела на фоне неизмененного, суженного или утраченного сознания. Относительно продолжительное (до нескольких часов) двигательное возбуждение с хаотичными движениями верхних конечностей, непроизвольным сокращением мышц всего тела.

Начальные проявления соматопсихических расстройств возникают на фоне возникновения или течения соматического заболевания, чаще спустя несколько часов и даже дней после редукции соматической патологии. Если в первом случае длительность этих нарушений ограничивается несколькими часами, днями, редко неделями, то в последнем — месяцами и даже годами. В некоторых случаях соматические нарушения выступают в виде патологии беременности и/или родов, цепочки банальных инфекций или не выявляются вообще, тогда как обращают на себя внимание психические расстройства, дезадаптирующие больного. Как правило, продолжительность начальных экзогенно-органических нарушений составляет от нескольких часов до нескольких дней. Острота и выраженность психопатологических проявлений, даже таких, как нарушения восприятия, сознания, самосознания, идеаторной и моторной сферы, не позволяют на ранних этапах заболевания говорить о характере прогноза. Но чем острее возникновение психических расстройств и больше представленность в их структуре аффективной патологии, особенно активирующего характера (тревога), тем более вероятен благоприятный прогноз. Обычно редукция экзогенно-органических нарушений происходит одновременно или спустя какое-то время после купирования соматической патологии, но при этом несколько дней отмечаются явления астении с последующим их исчезновением. Значительно реже происходит даль-

нейшее развитие психического процесса с формированием определенных симптомокомплексов, которые чаще представлены синдромом так называемой органической невропатии и синдромами нарушенного сознания.

Синдромы экзогенно-органических (соматогенных) нервно-психических расстройств подразделяются на возникшие в период или сразу после соматического заболевания, интоксикации, черепно-мозговой травмы и синдромы, которые служат признаками остаточных явлений органического поражения головного мозга (минимальной мозговой дисфункции).

Психопатологические синдромы (состояния), возникающие остро при тяжелых соматических заболеваниях, интоксикациях и травмах

В начале и в период той или иной соматической патологии чаще возникают синдромы, в структуре которых обязательно отмечаются нарушения сознания, нередко определяющие клиническую картину (обнубиляция, оглушение, сопор, кома) или служат одним из психопатологических проявлений в общей структуре психических нарушений (делирий, аменция, онейроид, сумеречное помрачение сознания).

Эти психопатологические синдромы последние десятилетия встречаются относительно редко, но в связи с нарушением вследствие экзогенно-органического воздействия сознания чаще обращают на себя внимание врачей.

В структуре клинической картины соматического заболевания на ранних этапах нередки кратковременные расстройства сознания — *обнубиляции*, при которых затруднено восприятие окружающей действительности.

Более глубокий вариант помрачения сознания — *оглушенность,* характеризуется резким замедлением темпа протекания всех психических процессов, в связи с чем больной долго не может сориентироваться в происходящем, установить причинно-следственные отношения в окружающем мире. Оглушенность отмечается у детей начиная с 2–3 лет. Если оглушенность сопровождается резко выраженной сонливостью больного, такое состояние сознания называется *сомнолентным*. Еще более глубокий вариант помрачения сознания — *сопор*. В сопорозном состоянии сознания больной лежит, обычно реагируя лишь на крайне сильные по физиологическим характеристикам раздражители (наиболее громкие и резкие звуки, болевое воздействие). Ответ-

ные реакции на раздражители при сопоре возможны лишь на уровне, главным образом, нервной регуляции в виде безусловно-рефлекторной деятельности. Самое глубокое помрачение сознания называется *комой*. При коматозном состоянии сознания у больного не удается получить ответной реакции на большинство раздражителей, даже на физиологическом уровне. Безусловно-рефлекторные реакции (болевые, зрачковые, рефлексы со слизистых оболочек) снижены, вплоть до полного их исчезновения и появления при этом патологических рефлексов (Бабинского, Россолимо, Оппенгейма), свидетельствующих о глубоком торможении функций нервной системы.

Делириозный синдром, или делирий, возникает у детей практически только с 4–5 лет, хотя отдельные симптомы делирия, в частности отрывочные галлюцинации на фоне измененного сознания, возможны и в более раннем возрасте. Более очерченный делириозный синдром у детей старшего возраста, как и у взрослых, включает наплыв ярких, преимущественно зрительных, сценоподобных галлюцинаций, иллюзорное восприятие окружающего, аффективные нарушения в виде выраженного страха и тревоги, общее двигательное беспокойство, временами достигающее резкого психомоторного возбуждения, а также бессонницу. В динамике делирия выделяют несколько стадий: предделириозную, стадию гипнагогического делирия, стадию истинных галлюцинаций, а в тяжелых случаях — также стадию мусситирующего (бормочущего) делирия. В детском возрасте динамика делириозного синдрома в основном редуцирована. Наиболее часто она ограничивается двумя первыми стадиями. Делириозный синдром у детей кратковременный, продолжительностью от нескольких часов до 1–2 сут. Характерна отчетливая волнообразность его динамики с чередованием периодов помрачения сознания, преобладающих в вечернее и ночное время, с периодами частичного или полного прояснения. Этот вид психических расстройств (исключая мусситирующий делирий) прогностически благоприятен, лишь иногда после более длительного и глубокого помрачения сознания возникает кратковременное астеническое состояние с явлениями раздражительной слабости.

Аментивный синдром (синдром спутанного сознания). Типичный аментивный синдром с хаотичностью психических процессов, бессвязностью (инкогеренцией) мышления, нецеленаправленным двигательным возбуждением (обычно в пределах постели), отрывочными, единичными обманами восприятия и бессвязным образным бредом наблюдается лишь у подростков.

В более младшем возрасте аментивное помрачение сознания проявляется преимущественно в виде кратковременных эпизодов неглубокой «психической спутанности», непоследовательности, недостаточной связности психических процессов, прежде всего мышления. Характерен аффект недоумения. Отмечаются полная дезориентировка и двигательное беспокойство. Такие состояния наиболее легкого аментивного помрачения сознания С.С. Мнухин (1968) назвал астенической спутанностью.

Аментивное помрачение сознания может сохраняться от нескольких часов до 2 нед., а иногда и дольше. Однако длительное аментивное состояние у детей и подростков встречается редко. По выходе из аментивного помрачения сознания, как правило, наблюдается выраженная астения с резкой истощаемостью, вялостью, дистимическим настроением, плаксивостью, раздражительностью, гиперестезией. Болезненное переживание периода помраченного сознания полностью амнезируется.

Онейроидный синдром (онейроид) — сновидное помрачение сознания с отрывочно-причудливыми картинами отражения реального мира и яркими зрительными, фантастическими представлениями. В отличие от делирия наблюдается не внушаемость, а (чаще) негативизм, нет типичного для делирия симптома пробуждаемости. Развернутый онейроидный синдром, наблюдающийся в пубертатном возрасте, проявляется отрешенностью от окружающего с погруженностью в мир ярких образных представлений и фантастических псевдогаллюцинаций, напоминающих сновидения. В детском возрасте подобные выраженные состояния полного онейроида не встречаются. Наблюдаются инициальные проявления и так называемый ориентированный онейроид. Инициальные проявления онейроида (преонейроид) в детском возрасте выражаются двигательным беспокойством, растерянностью, тревожностью, страхами, эпизодическими зрительными и слуховыми иллюзиями, явлениями ложного узнавания (посторонняя женщина кажется матерью, школьной учительницей). Ориентировка в этом случае не нарушена. При ориентированном онейроиде часто имеется двойная ориентировка — больной считает, что находится одновременно и у себя дома, и в больнице. Глубина помрачения сознания колеблется: сознание то частично проясняется, появляется возможность вступить в контакт с больным, то заполняется грезоподобными фантастическими образами, зрительными и слуховыми псевдогаллюцинациями с частичной отрешенностью от реальности. Вместе с тем и в этом случае контакт с больным не утрачивается полностью.

Более или менее отчетливые проявления онейроидных состояний наблюдаются лишь у детей школьного возраста. В более младшем возрасте симптомы онейроида рудиментарны, отрывочны, а их определение затруднено в связи с ограниченными возможностями самоотчета о болезненных переживаниях. Длительность онейроидных состояний различна — от нескольких часов до 2–3 нед. У детей они чаще непродолжительны.

Сумеречные помрачения сознания (сумеречные состояния) характеризуются значительным полиморфизмом. Наиболее существенный и общий для разных форм признак в детском возрасте — более или менее выраженное сужение сознания с расторможением разнообразных привычных автоматизированных действий (бег, ходьба, движения, имитирующие одевание, раздевание, умывание и другие привычные действия). Наряду с этим в структуре состояний сумеречного помрачения сознания могут входить иллюзии, метаморфопсии (восприятие в искаженном виде), элементарные галлюцинации, отрывочные чувственные бредовые идеи (у подростков), а также аффективные расстройства, преимущественно в виде страха и тревоги.

Динамику состояний сумеречного помрачения сознания определяют быстрота или чаще внезапность их возникновения и прекращения, а также относительная кратковременность (в пределах нескольких минут, реже 1–2 ч). При выходе из сумеречного помрачения сознания, как правило, полностью амнезируются все переживания и действия в период нарушенного сознания.

Симптоматика состояний сумеречного помрачения сознания зависит от возраста ребенка. Чем младше ребенок, тем больше в структуре сумеречного состояния выражен компонент автоматизированных движений и действий. В дошкольном возрасте (приблизительно до 6 лет) этот компонент служит основным внешним проявлением сумеречного помрачения сознания (что соответствует психомоторному уровню реагирования по В.В. Ковалеву, 1985). Наиболее часто в этом возрасте встречаются возникающие на фоне измененного сознания оральные автоматизмы (разнообразные автоматизированные движения мышц рта, глотки, губ — жевание, глотание, чмоканье, облизывание), однообразные действия руками (поглаживание, перебирание пальцами), чаще ночью, сидя в постели.

У детей старшего дошкольного и младшего школьного возраста диапазон двигательных автоматизмов, возникающих на фоне нарушенного сознания, расширяется. Относительно часто встречается снохождение (сомнамбулизм): ребенок во время сна вдруг встает с постели,

ходит по комнате, совершает другие действия, например одевается, идет в туалет, часто не реагируя на обращения, не отвечая на вопросы. Глаза нередко закрыты, как во сне. Другой более частой формой двигательных автоматизмов, возникающих в связи с сумеречным состоянием сознания, является сноговорение. Реже встречаются сумеречные состояния сознания с разнообразными автоматизированными однообразными движениями (подпрыгивания, вращение вокруг своей оси, внезапный бег, более сложные, хотя и нецеленаправленные действия — раздевание, перекладывание вещей), которые внезапно возникают во время бодрствования, в дневные часы.

Ближе к проявлениям сумеречных состояний, свойственных более старшему возрасту, некоторые разновидности ночных страхов, при которых ребенок внезапно просыпается, нередко с криком, искаженным от ужаса лицом, испытывает сильный страх, плачет, переживает обманы восприятия, преимущественно в виде устрашающих зрительных галлюцинаций, совершает однообразные автоматизированные действия, не отвечает на вопросы и не реагирует на успокаивающие слова родителей. Подобные состояния могут длиться от нескольких минут до часа и прекращаться так же внезапно, вслед за чем ребенок вновь засыпает. Воспоминаний о ночных страхах не сохраняется.

Рудиментарные сумеречные состояния в форме страхов, сопровождающихся обманами восприятия и автоматизированными действиями, могут изредка наблюдаться и днем.

Развернутые сумеречные состояния с преобладанием психических нарушений встречаются главным образом у старших подростков и длятся от 1–2 ч до нескольких суток. По выходе из этого состояния отмечается полная амнезия как болезненных переживаний, так и реальных событий в период помраченного сознания. Сумеречные состояния у детей возникают чаще, чем у взрослых, но в большинстве случаев бывают рудиментарными и кратковременными, с преобладанием двигательных автоматизмов.

Психомоторное (эпилептиформное) возбуждение — остро развивающееся и кратковременное (от нескольких секунд до минут, редко продолжительностью несколько часов и дней) состояние возбуждения со страхом на фоне расстроенного сознания. Ребенок двигательно беспокоен в пределах постели, движения хаотичны, мечется, как бы убегая от преследователей, что-то бормочет или выкрикивает одно и то же, испытывает чувство страха, которое звучит в высказываниях и отражается в мимике. Двигательное возбуждение может редуцировать-

ся, смениться сопорозным состоянием, аментивной или астенической спутанностью.

Острый галлюциноз — состояние, характеризующееся преобладанием вербальных обманов восприятия, сопровождающееся растерянностью, тревогой. Больной слышит неприятные слова в свой адрес, осуждающие, порицающие его, испытывает страх, прячется, ищет помощи у окружающих. Галлюцинации усиливаются в вечернее и ночное время, продолжительность их составляет несколько дней, реже недель.

Соматогенная депрессия чаще отмечается в структуре других психопатологических состояний, обычно слабой степени выраженности, характеризуется скукой, грустью, нежеланием ничего делать с отчетливо выраженным астеническим компонентом в виде утомляемости, истощаемости, неспособности к длительному физическому и психическому напряжению, чувствительностью к внешним раздражителям, медлительностью, стремлением к спокойным видам деятельности. Собственно депрессивный синдром с чувством подавленности, тоски, идеями самоуничижения, выраженной астенией и даже апатией на высоте соматического заболевания встречается чаще при использовании гормональной терапии.

Депрессивно-дистимические состояния имеют определенные возрастные различия. У детей дошкольного и младшего школьного возраста пониженное настроение сочетается с капризностью, склонностью к монотонному плачу, нередко с неопределенными страхами. В старшем школьном возрасте и у подростков отмечается более выраженный депрессивный аффект в сочетании с тревожностью, ипохондрическими опасениями, а также с раздражительностью и недовольством. У подростков иногда возникают преходящие мысли о своей малоценности, бесполезности жизни. При этом суицидальных мыслей и тем более попыток не отмечается. Нередко, особенно при последствиях мозговых инфекций, депрессивно-дистимические состояния сопровождаются эпизодическими расстройствами сенсорного синтеза. Имеют место разнообразные вегетативные нарушения (гипергидроз, отсутствие аппетита, вазовегетативные нарушения), а также расстройства сна. Депрессивно-дистимические неврозоподобные нарушения более всего часты и клинически более очерчены у детей и подростков с отдаленными последствиями гриппозных поражений головного мозга (Алешко В.С., 1970).

Маниакальное состояние — несвойственное больному ранее веселое настроение с многоречивостью, чрезмерной активностью, отвле-

каемостью, иногда бредовым переживанием своей значимости и даже исключительности, бредовым истолкованием происходящего, подчас сопровождающееся нарушением сознания. У детей чаще отмечается гипоманиакальное состояние с относительно приподнятым настроением, говорливостью, рассуждением на отвлеченные темы или касающимся исключительности собственной личности, обычно сопровождается легкой дезориентировкой в окружающем.

Депрессивно-параноидное состояние характеризуется сочетанием выраженной депрессии с вербальными обманами восприятия и бредовыми идеями (малоценности, виновности, отношения, преследования, воздействия, ипохондрическими) на фоне выраженных астенических проявлений.

Галлюцинаторно-параноидное состояние выражается бредом отношения, преследования, воздействия, иллюзорным восприятием и галлюцинаторными (вербальными) расстройствами, нередко явлениями ложного узнавания, сочетающимися с астенией.

Апатический ступор проявляется обездвиженностью, аспонтанностью (резким падением активности), чувством безразличия к происходящему, безучастностью к окружающим, своему состоянию и судьбе.

Преходящий корсаковский синдром. Расстройство памяти на события настоящего времени, сочетающееся с мнестическими обманами: конфабуляциями (вымышленные события, принимающие форму воспоминаний) и псевдореминисценциями (искаженное воспоминание о действительно происходившем событии), дезориентировкой при относительно сохранной способности вспоминать события отдаленного прошлого.

Состояние эмоционально-гиперестетической слабости характеризуется выраженными астеническими проявлениями: психической и физической слабостью, выраженной лабильностью аффекта, непереносимостью даже незначительного эмоционального напряжения, громких звуков, яркого света, утомляемостью, истощаемостью, крайне неустойчивым вниманием, ослабленной памятью. Эти больные выглядят неприспособленными, утратившими прежние знания и навыки, плохо ориентируются в происходящем и осмысливают заданные им вопросы. У них отмечаются слабость, нарушения сна и аппетита. Чаще вялые, подавленные и даже апатичные, они легко раздражаются, конфликтуют с окружающими.

Описанные синдромы могут встречаться при любом экзогенно-органическом поражении, но при определенных видах расстройств у детей те или иные синдромы чаще выявляются в редуцированном виде.

Синдромы психических расстройств как следствие или отдаленное последствие затяжных соматических заболеваний

Характеризуя резидуальные нервно-психические расстройства у детей, С.С. Мнухин (1968) отмечал исключительное многообразие клинических проявлений. Наиболее часто встречающийся, но обычно редко учитывающийся и рассматривающийся синдром раннего органического поражения ЦНС — невропатоподобные состояния (органическая невропатия по С.С. Мнухину), которые описали Е.И. Кириченко и Л.Т. Журба (1976), обусловлены пренатальной и натальной патологией.

Этот вид патологии отмечается у детей с первых дней жизни. Многие из них уже в родильном доме возбуждены, беспокойны, часто и подолгу кричат. На обычные зрительные, тактильные и слуховые раздражители реагируют вздрагиванием, спонтанным рефлексом Моро, повышением мышечного тонуса, усилением двигательного беспокойства. Сон поверхностный, прерывистый с вздрагиваниями, вскрикиваниями. При малейшем шуме дети просыпаются, сучат ножками, раскачиваются. Иногда путают день с ночью — много спят днем и очень мало в ночное время. Эти дети пугливы, боятся новых предметов, игрушек, незнакомых лиц, плохо переносят изменения обстановки и условий жизни. Незначительные нарушения режима, ухода и питания вызывают у них неадекватные отрицательные реакции. Возрастное психомоторное предречевое развитие у многих детей несколько задержано.

Неврологический статус этих детей характеризуется различной степенью выраженности нарушений: страбизм, нистагм, симптом Грефе, тремор подбородка и рук, повышение сухожильных рефлексов, клонус стоп, судорожные сокращения мышц, нарушение мышечного тонуса, угнетение безусловных рефлексов. Параклинически выявляется повышение внутричерепного давления.

Наряду с психическими расстройствами и неврологическими нарушениями у новорожденных часто отмечаются вазомоторные нарушения, свидетельствующие о нарушении гомеостаза с преобладанием тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы: побледнение и мраморность кожных покровов, цианоз носогубного треугольника, лабильность пульса, явления субфебрилитета при отсутствии изменений со стороны внутренних органов. Нередко отмеча-

ются функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта, которые проявляются срыгиваниями, рвотой, усилением или угнетением перистальтики кишечника с запорами или поносами, расстройствами питания.

У этих детей в возрасте 2–3 лет ведущими остаются соматовегетативные и церебрастенические расстройства. Как следствие инфекций и интоксикаций часто возникают функциональные нарушения в двигательной, выделительной и других системах. Психический статус характеризуется также недостаточной тонкостью и дифференцированностью эмоциональных проявлений при выраженной возбудимости и лабильности эмоций. Дети чаще двигательно расторможены, суетливы, отвлекаемы, непослушны как дома, так и в условиях детских учреждений.

Таким образом, синдром так называемой органической невропатии часто предшествует другим непсихотическим (пограничным) состояниям резидуально-органического генеза: церебрастеническому синдрому, двигательной расторможенности, психопатоподобному, неврозоподобному, эпилептиформному.

Астенический (*церебрастенический*) *синдром*. Основное проявление этого состояния — синдром раздражительной слабости, включающий наряду с повышенной утомляемостью, истощаемостью психических процессов повышенную раздражительность с готовностью к аффективным реакциям. У больных с последствиями инфекций и травм истощаемость внимания и мыслительных процессов достаточно заметно влияет на работоспособность при любой интеллектуальной нагрузке, особенно в школьном возрасте. Если для восстановления работоспособности больным с посттравматической астенией требуется короткий отдых (при относительно непродолжительных занятиях), то при постинфекционной — длительный, но после относительно продолжительных занятий. Нередко также отмечается снижение запоминания и удержания в памяти, порой (при посттравматической церебрастении) с элементами стертой амнестической афазии в виде преходящего забывания отдельных слов. Аффективные расстройства, особенно посттравматического генеза, имеют характер аффективной взрывчатости, эксплозивности, тогда как при постинфекционной характеризуются чаще дистимическими проявлениями — плаксивость, капризность, недовольство, реже дисфорическими — раздражительность, конфликтность, агрессивность на фоне угрюмо-недовольного или тоскливо-злобного настроения. Для церебрастенических состояний инфекционного и травматического генеза характерны также

гиперстезия к звукам и яркому свету, преходящие расстройства сенсорного синтеза, в частности нарушения схемы тела. При церебрастенических состояниях, связанных с последствиями ранних (перинатальных и ранних постнатальных) органических поражений головного мозга, нередко встречаются нарушения высших корковых функций в виде элементов агнозии (трудности различения фигуры и фона в изображении), апраксии, нарушений пространственной ориентировки, недостаточности фонематического слуха (различение на слух сходных по звучанию фонем), что в части случаев становится источником затруднения при выработке школьных навыков.

Различают астеноадинамические и астеногипердинамические состояния (Сухарева Г.Е., 1955; Вишневская А.А., 1960; Прейс В.Б., 1969). При первом варианте дети вялы, малоактивны, движения их замедленны, фон настроения понижен, они с трудом включаются в работу. Этот вариант чаще свойствен детям старшего возраста и подросткам. При втором варианте дети отличаются двигательной расторможенностью, суетливостью, выраженной недостаточностью активного внимания. Нередко отмечается при этом несколько повышенный фон настроения, недостаточная критичность. Вместе с тем ведущими в клинической картине являются повышенная утомляемость, истощаемость, раздражительность. Значительно реже встречаются астеноапатические состояния, характеризующиеся выраженным снижением уровня побуждений, безразличием к окружающему.

Неврозоподобные синдромы. Неврозоподобными непроцессуальными расстройствами называются нарушения невротического уровня реагирования («невротического регистра»), возникающие в связи с церебральными нарушениями, которые обусловлены резидуальными органическими поражениями головного мозга и характеризуются особенностями симптоматики и динамики, не свойственными неврозам (Ковалев В.В., 1979). Согласно данным ряда исследователей, ведущую роль в патогенезе резидуально-органических неврозоподобных состояний играют первичные нарушения функции ядер межуточного мозга. Классификация непроцессуальных неврозоподобных расстройств у детей предложена В.В. Ковалевым (1971) и включает неврастеноподобные, депрессивно-дистимические состояния, неврозоподобные страхи, истероподобные, сенестопатически-ипохондрические состояния, системные неврозоподобные расстройства.

Клиническая картина резидуально-органических неврозоподобных нарушений характеризуется феноменологическим сходством

с психогенными невротическими нарушениями при отсутствии конфликтных переживаний, связанных с психотравмирующей ситуацией, относительной бедностью и монотонностью проявлений, отмечается в той или иной степени «органическая окрашенность», обусловленная тесной спаянностью неврозоподобных нарушений с психоорганическим синдромом и резидуальной неврологической симптоматикой, возникновением на церебрастеническом фоне, и тенденция при определенных условиях, например в случаях повторных экзогенно-органических поражений мозга, переходить в так называемые органические расстройства (насильственные движения, эпилептиформные припадки, диэнцефальные приступы).

Неврастеноподобные состояния по клинической картине напоминают астенические (церебрастенические) состояния.

Неврозоподобные страхи обычно возникают в виде приступов витального «протопатического» страха, имеющего у старших детей и подростков характер страха смерти. Дети во время приступов страха двигательно беспокойны, часто испытывают тягостные телесные ощущения — похолодание рук и ног, «остановку» сердца, недостаток воздуха и боязнь задохнуться, не поддаются разубеждению. При этом, как правило, имеют место разнообразные вегетативные расстройства, нередко протекающие в форме диэнцефального криза с преобладанием явлений симпатикотонии — ознобоподобное дрожание, тахикардия, повышение артериального давления, сухость во рту, бледность, которые быстро сменяются покраснением кожных покровов, диффузным потом, одышкой, то есть явлениями парасимпатикотонии. Приступы длятся не более получаса, иногда сопровождаются повышенным мочеотделением. У подростков, чаще у девочек, приступы страха нередко сопровождаются нарушениями сенсорного синтеза (нарушениями схемы тела), а также явлениями дереализации и деперсонализации («все вокруг странное, как в тумане», «не чувствую себя», «стала невесомой», «тело как ватное»). В отдельных случаях, в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы, эпизодические ночные страхи наблюдаются на фоне сумеречного помрачения сознания с последующей полной амнезией (Алешко В.С., 1970). Неврозоподобные страхи отличаются от невротических бессодержательностью, отсутствием связи с какой-либо психотравмирующей ситуацией, большей выраженностью вегетативных расстройств, а в межприступных периодах наличием церебрастенической и психоорганической симптоматики. Приступы неврозоподобных страхов обычно учащаются и усиливаются под влиянием

соматических заболеваний и различных физических факторов (жара, физическое переутомление, езда в транспорте), тогда как психотравмирующая ситуация оказывает на них значительно меньшее влияние.

У детей старшего подросткового возраста неврозоподобные страхи могут переходить в сенестопатически-ипохондрические состояния, которые наблюдаются только в пубертатном возрасте. Симптоматика сенестопатически-ипохондрических неврозоподобных состояний складывается из сочетания ярких сенестопатий с ипохондрическими опасениями и жалобами. Сенестопатии обычно первичны, больные жалуются, что у них «хрустят кости», «что-то давит на глаза», «распирает голову», «жжет в животе», «немеет спина», «в груди как жидкость переливается». У некоторых подростков сенестопатии сопровождаются болевым, гиперпатическим ощущением. Ипохондрический компонент возникает, как правило, вторично и выражается в чрезмерном внимании к состоянию здоровья, деятельности внутренних органов, в преувеличенных опасениях возможности заболеть какой-нибудь тяжелой болезнью. При этом в отличие от ипохондрического невроза содержательная сторона ипохондрических высказываний и жалоб сравнительно бедна, мало разработана и обоснована, ипохондрические опасения изменчивы, зависят от характера и локализации сенестопатий. Нередко встречаются расстройства сенсорного синтеза, особенно расстройства схемы тела. Как правило, отмечаются диэнцефально-вегетативные расстройства, главным образом вазовегетативные, которые служат одним из источников сенестопатий и ипохондрической фиксации внимания на состоянии здоровья.

Истероформные состояния представляют собой редкую и недостаточно изученную группу резидуально-органических неврозоподобных расстройств. Согласно наблюдениям В.С. Алешко (1970), истероформные расстройства чаще связаны с отдаленными последствиями черепно-мозговых травм.

Истероформные расстройства встречаются прежде всего у девушек и проявляются в виде аффективно-моторных припадков или аффективно-вегетативных приступов. Повод к развитию приступа может быть ситуационный (волнение, недовольство чем-либо), но нередко они возникают без малейшего внешнего повода. При аффективно-моторных припадках отмечаются рыдания, стоны, крики, сопровождающиеся выразительными движениями, затем больная падает или медленно опускается на пол, после чего следуют сложные стереотипные движения (запрокидывание головы, выгибание туловища, разбрасы-

вание в стороны рук, ног), которые наблюдаются на фоне суженного сознания в течение относительно длительного времени (от 10–15 мин до 30 мин) и сопровождаются выраженными вегетативными реакциями (обильное потоотделение, дрожь в теле, покраснение или побледнение лица, одышка). Несколько более редкие аффективно-вегетативные приступы проявляются в виде обморочных состояний или приступов одышки, которые сопровождаются стонами, плачем, выразительными движениями и возникают вне зависимости от изменений соматического состояния (при отсутствии падения артериального давления или каких-либо признаков сердечно-сосудистой или дыхательной недостаточности).

В отличие от истерических истероформные припадки мало связаны с ситуацией (отсутствует механизм условной желаемости), характеризуются более однообразными движениями, большей глубиной изменения сознания, более выраженными вегетативными нарушениями. В части случаев они включают эпилептиформный компонент в виде сумеречного помрачения сознания с моторными автоматизмами во время припадка и появления общей расслабленности и сонливости после него. В связи с повторными черепно-мозговыми травмами и инфекциями возможен переход истероформных припадков в приступы диэнцефальной эпилепсии. Для отграничения истероформных расстройств от истерических имеет значение частое отсутствие в первом случае истероидных компонентов личности.

Наиболее распространенны в детском возрасте системные (моносистемные) неврозоподобные расстройства. Однако в связи с элементарностью проявлений их дифференциация со сходными невротическими нарушениями особенно трудна. Основываясь на сходстве проявлений системных (моносистемных) неврозоподобных расстройств с проявлениями системных неврозов, можно предполагать, что в их патогенезе играет роль нарушение одних и тех же мозговых механизмов. Но при неврозоподобных расстройствах эти нарушения связаны не с психогенными изменениями нейродинамики, а с негрубым экзогенно-органическим повреждением тонких структур и функциональных механизмов. В «выборе» поражаемых структур и функций, по-видимому, играет роль не только приобретенная, но и наследственно обусловленная «слабость» определенных систем мозга (Шпрехер Б.Л., 1974, 1975; Гриднев С.А., 1976). Это дает основание говорить о смешанном (энцефалопатически-дизонтогенетическом) патогенезе системных неврозоподобных расстройств.

Неврозоподобные тики характеризуются непроизвольными стереотипными движениями, связанными с сокращениями отдельных групп мышц, чаще мимических, респираторных, плечевого пояса (мигание, подергивание носом, щекой, передергивание плечами, «хмыкающие» звуки, покашливания). Движения эти «машинообразные», часто совершаются в одном и том же ритме, возникают исподволь, вне связи с какими-либо защитными действиями. Дети и подростки их не замечают, обычно не тяготятся ими. Нередко тики отличаются определенной локальностью, преобладают с одной стороны. Как правило, они сочетаются с рассеянной неврологической микросимптоматикой и проявлениями психоорганического синдрома. Несмотря на непроизвольность, эти тики не имеют характера насильственных гиперкинезов и могут быть подавлены волевым усилием. Неврозоподобные тики более стойки, чем невротические, могут сохраняться годами, мало зависят от внешней ситуации, менее склонны к послаблениям и колебаниям интенсивности.

Неврозоподобное заикание встречается чаще, чем невротическое, развивается в преддошкольном и дошкольном возрасте постепенно, в основном после соматических заболеваний у детей, отличающихся теми или иными дефектами речи (косноязычие, стертая дизартрия, задержки темпа речевого развития). Начальные проявления заикания — запинки в речи и повторение слогов, связанные с клоническими судорогами артикуляционных мышц. По мнению С.А. Гриднева (1974), в начальной стадии заикания имеет место фиксация итерации, свойственной определенному этапу нормального речевого развития ребенка, с постепенным присоединением судорожного клонического компонента. Отмечается сниженная восприимчивость детей к интонации речи окружающих (при невротическом заикании интонационная восприимчивость, наоборот, повышена). В дальнейшем происходит автоматизация клонических или клонотонических судорог с появлением речевого штампа. С этого момента заикание становится монотонным, спонтанные ремиссии возникают редко. Дети, вплоть до препубертатного и даже пубертатного возраста, не замечают дефекта речи, не тяготятся им, не испытывают страха речи. Только в пубертатном возрасте может возникать личностная реакция с появлением вторичных невротических расстройств, среди которых страх речи, однако, не занимает ведущего положения. Как правило, неврозоподобное заикание возникает на фоне более или менее выраженного психоорганического синдрома, сочетающегося с неврологическими нарушениями резиду-

ально-органического характера. Именно в связи с этим в более ранних исследованиях некоторыми авторами выделялось «заикание на основе резидуальной церебрально-органической недостаточности» (Кочергина В.С., 1958).

Неврозоподобное заикание по сравнению с невротическим отличается большей стойкостью, склонностью к затяжному течению и резистентностью к лечебным мероприятиям, в том числе и логопедическим.

К числу распространенных неврозоподобных системных расстройств относится также неврозоподобное недержание мочи (преимущественно ночное — энурез). Выделяют две разновидности энуреза непсихогенного происхождения: дизонтогенетический («врожденное недержание мочи» по С.Н. Давиденкову, 1963; первичный энурез по Б.И. Ласкову, 1966) и системный энцефалопатический. В основе системного неврозоподобного энуреза предполагается нарушение еще недостаточно упроченного церебрального механизма регуляции мочеиспускания под влиянием мозговых инфекций, травм, интоксикаций. Неврозоподобный энурез в связи с этим, как и невротический, всегда вторичен. Он характеризуется монотонностью, тенденцией к регулярности и значительной частоте ночного недержания мочи, слабой реакцией на дефект и наличием психоорганической симптоматики. У многих больных с этой формой энуреза отмечается большая глубина сна с затрудненным пробуждением, что послужило одним из оснований для гипотезы о связи ночного энуреза с нарушением соотношения и динамики физиологических фаз сна (Гольбин А.Ц., 1974). Течение неврозоподобного энуреза длительное, часто многолетнее. Возможны обострения с учащением ночного недержания мочи, которые в основном связаны с соматическими заболеваниями. Учащение может происходить также в результате физического переутомления и нарушений водного режима. Тем не менее прогноз неврозоподобного (энцефалопатического) энуреза в большинстве случаев более благоприятен по сравнению с дизонтогенетическим энурезом. Как правило, даже при затяжном течении неврозоподобный энурез прекращается в пубертатном возрасте.

Психопатоподобные состояния — изменения личности, возникшие после перенесенных заболеваний. Психопатоподобные состояния вследствие затяжных соматических заболеваний характеризуются раздражительностью, взрывчатостью, неуживчивостью, агрессивностью, злобностью, массивными реакциями протеста с уходами и относитель-

но непродолжительным бродяжничеством. Эти психопатологические расстройства возникают на фоне выраженной астении с сохранностью направленных личностных установок, морально-этических норм поведения и носят обычно временный характер.

Психопатоподобные состояния вследствие перенесенных инфекций и травм головного мозга (резидуально-органического поражения ЦНС) клинически представлены более выраженными расстройствами аффективной сферы и поведения на фоне психоорганических нарушений, сопровождающихся часто задержкой статических и локомоторных функций, запоздалым приобретением навыков опрятности, самообслуживания, общения, запаздыванием психоречевого развития с относительно поздним формированием фразовой речи. Эти дети с раннего возраста отличаются повышенной возбудимостью, крикливостью, беспокойным сном. В дошкольном возрасте преобладают двигательная расторможенность, повышенная возбудимость, капризность, назойливость, эмоциональная лабильность с дистимическим или дисфорическим оформлением, иногда агрессивностью и даже садистичностью. У некоторых детей отмечают нарушения влечений по типу сенсорной жажды с предпочтением игр занятиям, поиском развлечений, уходом от трудностей и пропуском школьных занятий. В игровой деятельности нередко обращает на себя внимание диссоциация между осмыслением игры и отсутствием организованности, целенаправленности, творческого подхода. Иногда отмечают немотивированные уходы из дома с продолжительным бесцельным бродяжничеством, ночевками вне дома. Нарушения внимания и памяти как проявления психоорганического синдрома обычно сочетаются с инертностью, тугоподвижностью и однообразием психических процессов, дополняются назойливостью, приставучестью с элементами насильственности. Для этих больных также могут быть характерны безмотивность поступков, импульсивность, в ряде случаев связанные с расторможением инстинктов. Мыслительная деятельность характеризуется замедленностью, конкретностью и примитивностью суждений, отмечается повышенная внушаемость, ограниченный запас представлений и потребностей, обнаруживаются церебрастенические проявления. По преобладанию клинических проявлений в структуре психопатоподобных состояний резидуально-органического генеза выделяют синдром двигательной расторможенности (препсихопатоподобный), повышенной аффективной возбудимости, психической неустойчивости, нарушенных влечений и импульсивно-эпилептоидный (Лапидес М.И., 1972).

Лекция 15

СОМАТОПСИХИЧЕСКИЕ (СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ И ЭКЗОГЕННО-ЦЕРЕБРАЛЬНО-ОРГАНИЧЕСКИЕ) РАССТРОЙСТВА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Часть 2. Психические расстройства при соматических заболеваниях и поражениях ЦНС. Типы течения, возрастные особенности, последствия. Лечение

Ю.Ф. Антропов

Психические расстройства при отдельных соматических заболеваниях, инфекционных, травматических и интоксикационных поражениях ЦНС

Нервно-психические расстройства при *гриппе.* По данным Г.Е. Сухаревой (1955), психопатологические синдромы при гриппе у детей развиваются с определенной последовательностью и различны на разных стадиях заболевания. К ранним признакам гриппозного психоза относятся расстройства сна, на высоте болезни — периоды депрессивных состояний, реже изменения настроения гипоманиакального характера. Для гриппозных психозов характерно два ряда синдромов: 1) связанные с нарушением цикла «сон–бодрствование» (бессонница, сонливость, эпизодические делириозные и онейроидные расстройства сознания); 2) эмоциональные расстройства по типу гиперестезии (состояния страха, депрессии, тоскливого возбуждения).

В клинической картине гриппозного делирия у детей преобладают фантастические по содержанию (в форме героев сказок) эпизодические галлюцинации, а также различные иллюзорные переживания значительной выраженности. Состояния делирия у детей не сопровождаются отчетливыми изменениями неврологического статуса. В целом гриппозные психозы у детей протекают менее тяжело, чем у взрослых.

Психические нарушения при *скарлатине* (по Н.Н. Боднянской, 1936) также зависят от стадии заболевания. В продромальном периоде возможно повышенное настроение, выражающееся в гипома-

ниакальности и эйфоричности. В день начала заболевания наблюдаются возбуждение, проявляющееся в немотивированной веселости, повышение двигательной активности, вплоть до расторможенности, суетливость, говорливость. В части случаев в дошкольном возрасте острому развитию болезни предшествует общее недомогание с сонливостью, вялостью, капризностью, неприятными ощущениями в различных частях тела. В более старшем возрасте вначале отмечается чувство беспокойства, растерянности. Затем некоторая оглушенность, порой с явлениями сомноленции. В разгар заболевания в ночное время отмечается усиление нарушений сознания до сновидно-делириозного, переходящее от сна к устрашающим иллюзорным и галлюцинаторным переживаниям, психосенсорные расстройства, касающиеся изменения собственного тела («ноги врастают в постель, в одеяло», «все тело как будто тяжелеет», «был я какой-то легкий-легкий, а голова тяжелая… поднять нельзя», «голова пустая»). При тяжелых септических формах развиваются делириозные нарушения с психомоторным возбуждением. После продолжительного лихорадочного периода болезни могут возникнуть аментивные состояния со зрительными галлюцинациями. В период реконвалесценции отмечаются астенодепрессивные состояния с легкой бредовой настроенностью. После исчезновения симптомов скарлатины в редких случаях остаются астенические (неврастеноподобные) проявления, иногда сочетающиеся с депрессией, ипохондрией, развиваются изменения характера, формируется психопатоподобное поведение.

Психические нарушения при *кори* возникают после продромального периода, для которого характерны упорные головные боли, общее недомогание, чувство слабости, капризность, легкая раздражительность. На высоте развития болезни психопатологическое состояние характеризуется расстройствами сна с устрашающими сновидениями, сновидно-делириозными расстройствами. Бредовые идеи отрывочны, бессистемны, тесно переплетаются с содержанием сновидений, ипохондрические высказывания основываются обычно на гиперестезиях, парестезиях, частичных нарушениях схемы тела. При этом часто отмечается беспокойство, раздражительность, плаксивость, недовольство на фоне вялости. В некоторых случаях наблюдается эмоционально-отрицательное отношение к окружающим. В разгар болезни обнаруживают незначительные нарушения памяти и внимания. В неврологическом статусе отмечаются легкие изменения. С улучшением соматического состояния психические нарушения редуцируются (Боднянская Н.Н., 1936).

Психические нарушения при острой *дизентерии* характеризуются состоянием угнетения и вялости, еще более отчетливо проявляющимися при токсической форме, так как при ней нередко развивается кома. После выведения из комы дети находятся в состоянии оглушенности разной степени выраженности: они вялы, сонливы, истощаемы, иногда у них отмечают мнестические расстройства. При хронической дизентерии в клинической картине отмечается в основном задержанный темп развития. Дети плохо ходят, их речь развивается с опозданием и очень медленно, они сильно заторможены, утомляемы, безразличны к окружающим, вялы, подолгу сохраняют неподвижность, движения их замедленны, не проявляют инициативы даже в предлагаемых играх, порой засыпая за игрой или во время обеда (Кудрявцева В.П., 1958).

При *кишечных инфекциях сальмонеллезной этиологии* в начале заболевания отмечается нарастание слабости, сонливости, заторможенности с последующим преобладанием эмоциональной возбудимости и двигательного беспокойства. На высоте интоксикации у большинства больных отмечают признаки оглушенности с нарушением ориентировки в окружающем. При тяжелых состояниях оглушенность быстро переходит в сопорозное, а при наиболее тяжелых — в коматозное состояние. У старших детей чаще отмечается неразвернутый абортивный делирий, у некоторых больных — гипнагогические галлюцинации и сенсорные расстройства. Психические нарушения, возникшие в остром периоде, обычно нестойки и быстро редуцируются.

Психические нарушения при *коклюше.* Поражение нервной системы возникает чаще у детей более младшего возраста и клинически в остром состоянии выражается менингеальными явлениями, судорогами, атаксией, расстройством сознания и эпилептиформными припадками, которые бывают настолько продолжительными, что напоминают эпилептический статус, иногда приводящий к смертельному исходу. В основном исход благоприятный, но могут отмечаться очаговые и общемозговые остаточные явления в виде парезов, параличей и снижения интеллекта.

Психические расстройства при *пневмонии*, протекавшей с субфебрильной температурой, характеризуются у большинства больных нарушением сознания в виде астенической спутанности, делириозно-аментивного синдрома в сочетании с оглушенностью и астенодепрессивными расстройствами (Боднянская Н.Н., 1973). Между психическими и соматическими расстройствами при пневмонии не

существует прямой зависимости. Психоз может развиться независимо от температуры и физического состояния, вместе с тем на высоте лихорадки преобладают делириозные состояния.

Психозы при *ангинах* и обострениях *хронического тонзиллита.* Согласно исследованию, проведенному Е.Е. Сканави (1958), для начала ангинозных психозов часто характерна резко выраженная гиперестезия ко всем раздражителям внешнего мира, а временами и к интероцептивным ощущениям. Дети на высоте температуры воспринимают все звуки на улице, вверху у соседей, дрожат от звуков, они раздражают их «до слез», «слышат» все, что делается у них внутри. С этими нарушениями в сфере ощущений и восприятия, главным образом со стороны слухового и кожных анализаторов, связано, как правило, обилие патологических ощущений и галлюцинаций тактильных и общего чувства. Больные ощущают жар, холод, жжение, боли в животе, сердце. Им кажется, что все тело стало мягким, шевелятся волосы на голове, что-то ползает по телу, рассыпаны иголки. Кажется, что кто-то стоит рядом, хватает за руку, садится на живот, душит (при отсутствии зрительных обманов, которые при ангинозных психозах относительно редки). Нарушение восприятия окружающего выражается в изменении формы, отчетливости и перспективы предметов. Указанные нарушения анализа и синтеза сопровождаются тревогой, опасениями и страхом. Бред вначале по преимуществу катестетический (ипохондрический, обусловленный патологическими ощущениями в различных органах и областях тела), интерпретативный. Патологические ощущения в животе дают основания для заключения о «куче глистов» или о присутствии в животе газа, который может задушить. По содержанию доминируют бредовые идеи физического ущерба, уничтожения, отравления. В дальнейшем возникают идеи отношения и воздействия. Нарушения ощущений и восприятия часто связаны с расстройством сна и бодрствования, с просоночными состояниями, а также с нарушениями сознания, чаще аментивного типа, реже онейроида.

Психоз может начаться остро в первые дни заболевания на высоте температуры и менее остро на 3–5-й день, изредка при нормальной температуре. Чем острее начало, тем значительнее нарушение сознания, более выражен чувственный характер сенсорных расстройств, явлений дереализации и деперсонализации. Галлюцинации и бред при остро протекающем психозе более полиморфны и более динамичны. Отмечаются идеи преследования, как правило, сочетающиеся с тревогой и страхом и нередко идеями величия и эйфорией.

При постепенном развитии психотического состояния вследствие ангины преобладают не нарушения восприятия внешнего мира, а патологические ощущения со стороны внутренних органов. В формировании бредовых идей ипохондрического содержания отмечается большая роль проприо- и интерорецепции. Расстройства настроения — чаще в виде депрессии с дистимическим оттенком. Отмечают более выраженные проявления астении, и не только на исходе болезни.

Одним из симптомов при психозах, обусловленных ангиной, считается также возбуждение и расстройство поведения, сходное с кататоническим синдромом (Дружинин А.М., Никитина К.В., 1958).

Психические нарушения при *ревматизме* наблюдают у детей не только при хорее, но и при нехореических формах. В клинической картине психозов преобладают расстройства сознания, в основном онейроидные и депрессивные состояния. Расстройства сознания могут быть разной глубины: от выраженных до едва уловимых дремотных состояний с альтернирующими колебаниями сознания, иллюзорным искажением окружающего, страхом, растерянностью и нестойкими бредовыми идеями. Депрессия у детей обычно сопровождается тревогой за себя и близких, предчувствием беды. Приступы тоски с тревогой и страхом за свою жизнь возникают пароксизмально, иногда сопровождаются суицидальными идеями. Нередко тоскливость сопровождается резкой двигательной ажитацией. Больные стараются причинить себе боль, мечутся. Особенно тяжелы утренние приступы. Наряду с депрессивными наблюдаются галлюцинаторные и бредовые состояния. Для детей также характерно преобладание слуховых галлюцинаций. При затяжном течении ревматического психоза может возникнуть синдром Кандинского–Клерамбо. Больные по-бредовому истолковывают галлюцинации, отмечая их искусственный, навязанный характер. При хореических психозах отмечают кататонические включения, а при нехореических формах — лишь нерезкая заторможенность и вялость движений, медленная речь с длительными паузами, монотонный тихий голос, бедная мимика, расслабленная сгорбленная поза. Продолжительность таких психозов от 2–4 мес. до года. Исход их в большинстве случаев благоприятный.

При ревматизме могут возникнуть не только психозы с характерной клинической картиной, но и другие формы нервно-психических нарушений, появляющиеся через некоторое время (от нескольких недель до нескольких месяцев или более) после перенесенного ревматического приступа. К числу типичных относят астенические (церебрас-

тенические) состояния, в структуре которых преобладает синдром раздражительной слабости. Характерно для ревматической церебрастении расстройство сна — затрудненное засыпание, бессонница или чуткий сон с кошмарными сновидениями, возникающее у многих больных задолго до выраженных психических нарушений. Нередки при этом гипнагогические галлюцинации. Дети капризны, плаксивы, раздражительны, не переносят громких звуков, яркого света, настроение у них неустойчивое, часто подавленное. Они предъявляют жалобы на головные боли, головокружения, плохой сон, пониженный аппетит. Наряду с признаками, общими для астенических состояний, для ревматической церебрастении типична своеобразная триада двигательных (резкая замедленность движений с наклонностью к насильственным движениям), сенсорных (раздвоение предметов, нарушение их величины и формы, появление сетки, тумана, шариков, полос перед глазами, нарушение пространственных соотношений — больше–меньше, ближе–дальше, изменение величины частей тела) и эмоциональных (подавленность, немотивированные колебания настроения, плаксивость, ожидание беды) расстройств. Кроме того, как отдаленные последствия ревматизма могут отмечаться навязчивые страхи, истериоформные реакции, неврозоподобные, эпилептиформные и психопатоподобные состояния.

Туберкулез у детей сопровождается состоянием стойкой физической и психической астении. Психозы возникают в основном при туберкулезе головного мозга, иногда легких, костей и мезоадените в виде аментивных, сновидно-делириозных состояний, галлюцинаторных проявлений со склонностью к рецидивирующему течению, астенодепрессивного, сенесто-ипохондрического, маниакального, кататонического и эпилептиформного синдромов.

Психопатологические синдромы при туберкулезном менингите у детей в остром и подостром периодах, по данным М.И. Лапидеса (1958), имеют определенную динамику. В начале болезни возникают расстройства сна с нарушением ритма сна и бодрствования, а также явления апатии и адинамии на фоне общей гиперестезии. На 8–12-й день болезни возникает состояние оглушенности, постепенно углубляющееся. Независимо от того, проходит оглушенность или нет, у больного могут появиться делириозные или чаще онейроидные расстройства сознания. В остром периоде, прежде всего при делириозных состояниях, имеют место симптомы, близкие к нарушению сенсорного синтеза, которые выражаются в ложных узнаваниях, а при тяжелых

состояниях может наблюдаться и симптом двойника, при этом ребенок ощущает, что рядом с ним лежит и прижимается к нему другой ребенок, которого он старается сбросить с кровати. Нарушения схемы тела встречаются значительно реже. Вслед за онейроидом иногда возникают нарушения памяти на текущие события, близкие к корсаковскому синдрому, которые длятся от 3 до 4 мес. На смену корсаковскому синдрому или еще до его исчезновения может появиться депрессивное состояние, которое характеризуется глубокой степенью тоскливости, тяжелыми неприятными ощущениями в области сердца и высказываниями, свидетельствующими о переживаниях безнадежности и обреченности. У некоторых детей чувство тоски сопровождается яркими образными представлениями о своей смерти, похоронах, горе родственников. Вслед за депрессивным состоянием нередко развивается эйфорическая расторможенность, выражающаяся в повышенном настроении без критичности в высказываниях и поведении, неумении учитывать ситуацию, развязности, несоблюдении дистанции. Кроме того, иногда отмечают временные затруднения интеллектуальной деятельности в подостром периоде, продолжающиеся вплоть до выписки больного. Как указывает автор, не все психопатологические синдромы имеют место у одного и того же больного, но порядок их следования во времени одного за другим сохраняется.

Психические нарушения при *бруцеллезе* зависят от течения заболевания. При остром течении отмечают психические расстройства в виде относительно простых психопатологических синдромов — кратковременного делирия, нарушения психосенсорного синтеза, астении, депрессии, эйфории или полиморфных психопатологических состояний — аментивноподобных, гебефренных, депрессивных. Вялое течение бруцеллеза может сопровождаться астенией с гиперпатией, астеноипохондрическими, амнестическими, шизофреноподобными, психопатоподобными и эпилептиформными состояниями. При поздних рецидивах заболевания клиническая картина может характеризоваться маниакальным и депрессивным синдромами, сумеречным состоянием сознания, шизофреноподобными состояниями с рецидивирующим течением.

Врожденный *сифилис мозга* приводит к задержке соматического и психического развития ребенка, вплоть до глубокой степени слабоумия, и другим изменениям со стороны нервной системы. Психические расстройства могут развиться через 3–5 лет и более после рождения ребенка и проявляться в начале церебрастеническим, неврозоподоб-

ным синдромами, на более отдаленных этапах — эпилептиформным и психопатоподобным синдромами, а также слабоумием. Прогрессивный паралич развивается после длительного инкубационного периода (8–13 лет).

Сложность и полиморфизм психических нарушений психотического уровня при *хронических инфекционных заболеваниях* у детей характеризуется в большей степени состояниями, при которых редко отмечаются выраженные нарушения сознания и сочетающиеся с ними расстройства, в частности делириозное. В остром периоде чаще встречаются шизофреноподобное, галлюцинаторно-параноидное, кататоническое состояние, синдром Кандинского–Клерамбо. В отдаленном периоде отмечают психопатоподобный, эпилептиформный синдромы, снижение интеллекта, патологическое формирование характера. Патогенетические закономерности возникновения психических расстройств характеризуются отсутствием прямой зависимости между временем и остротой возникновения инфекционного заболевания и психопатологической симптоматикой. В основе этих психозов лежит сложный комплекс причин, что определяет полиморфизм клинических проявлений и схожесть с клиническими проявлениями шизофрении и аффективных психозов, затрудняющий диагностику, прежде всего на отдаленных этапах заболеваний.

Психические нарушения при *СПИДе* возникают задолго до выраженных расстройств (от 1 мес. до 5 лет) и проявляются в апатии, нарушении сна, снижении работоспособности, ухудшении настроения, ограничении общения с окружающими и даже родственниками. Последующее возникновение лихорадки, обильной ночной потливости, диареи, пневмонии сопровождается, как правило, более выраженными психическими расстройствами: дисфорией, аффективной взрывчатостью, гневливостью, агрессивностью, эпилептиформными припадками, свидетельствующими об органической природе поражения ЦНС. Осознание заболевания нередко сопровождается психогенной депрессией с суицидальными мыслями и намерениями. Как проявление нозогении возможно возникновение навязчивых страхов смерти, воспоминаний о ситуации заражения, опасений заразить близких. Довольно часто появляются тревога, сочетающаяся с ажитацией, гневливость, анорексия, усиливаются нарушения сна. С течением заболевания возникают расстройства сознания с делириозной, галлюцинаторной картиной, бредовые идеи и более выраженные аффективные расстройства. У большинства больных развивается слабоумие как следствие

диффузного, подострого энцефалита, менингеальной и церебральной лимфомы, церебральных геморрагий или артериитов. Тяжесть слабоумия в течение нескольких недель или месяцев нарастает. Подавляющее большинство больных через несколько лет умирают.

Психические нарушения при *менингитах* различаются в зависимости от характера поражения. При эпидемическом цереброспинальном менингококковом гнойном менингите начало характеризуется гиперестезией и болями в мышцах. В остром периоде наряду с менингеальным симптомокомплексом, включающим головные боли, тошноту, рвоту, ригидностью затылочных мышц у детей обычно возникает состояние оглушенности, которое затем может смениться сопорозным, а в дальнейшем перейти в коматозное. При нарушении сознания в виде оглушенности больные заторможены, мало реагируют на окружающее. У некоторых отмечают делириозные расстройства с возбуждением, тревожностью, устрашающими зрительными галлюцинациями. У детей младшего возраста психопатологические проявления ограничиваются двигательным беспокойством или вялостью, сонливостью. Нередко отмечают судорожные состояния.

При вторичном гнойном менингите как осложнении гнойного отита или пневмонии у детей старшего возраста отмечаются гиперестезия, делириозные явления, нередко галлюцинации. В младшем возрасте обычно наблюдают состояния оглушенности с постепенным переходом в сопорозное состояние. В начальном периоде бывают также судорожные явления, а в дальнейшем развиваются параличи и парезы конечностей.

Психические нарушения при серозных менингитах, вызываемых кишечными вирусами, у детей выражены менее резко, чем при гнойных, и ограничиваются мучительными головными болями с неприятными ощущениями в глазных яблоках, повышенной возбудимостью и астенией. Вторичные серозные менингиты при тифе, пневмонии, гриппе в большинстве своем протекают менее тяжело. В клинической картине наблюдается только астения с повышенной эмоциональной возбудимостью, раздражительностью и головными болями. Помрачение сознания отмечается редко, лишь изредка может отмечаться легкая оглушенность с замедленностью мышления.

При паротитном серозном менингите помрачения сознания выраженной степени отмечаются редко, только при очень остром начале болезни, в остальных случаях отмечается вялость, сонливость, дети спят в течение дня, пробуждаясь только для приема пищи или отправления

естественных надобностей. Изредка у детей отмечаются кратковременные сенсорные расстройства: чувство искривления поверхностей, уменьшения или увеличения предметов, двоение в глазах.

Вирусные энцефалиты подразделяют на энцефалиты первичные и вторичные и характеризуются большим разнообразием психических расстройств, чем менингиты.

При первичном клещевом весенне-летнем энцефалите у детей в начале заболевания часто наблюдают церебрастенические состояния с повышенной возбудимостью, эмоциональной лабильностью. В острой стадии у детей наряду с подъемом температуры, сильными головными болями, частой рвотой могут иметь место и эпилептиформные припадки. Изменение сознания отмечается иногда уже в первые часы болезни в виде различной степени оглушенности, делириозных, онейроидных состояний, которые в последующем могут смениться аментивным с речедвигательным возбуждением. Ко 2–3-му дню развертывается вся клиническая картина болезни с выраженными симптомами поражения нервной системы. На выходе дети крайне вялы, апатичны, безынициативны и в то же время раздражительны, нетерпеливы.

Клиническая форма японского осенне-летнего энцефалита характеризуется бурным началом с коротким лихорадочным периодом, выраженными общемозговыми симптомами, помрачением сознания различной степени.

К первичным энцефалитам без четкой сезонности относят энтеровирусные энцефалиты (Коксаки и ECHO), энцефалиты, вызванные вирусом герпеса, и бешенство. Наиболее тяжелый энцефалит, всегда протекающий с психическими расстройствами, — это бешенство. Различают три стадии заболевания. Первая характеризуется чувством общего недомогания, подавленности, неопределенного беспокойства, страха и является у детей более короткой. Во второй повышается температура, возникают головные боли на фоне нарастающего беспокойства, ажитации и депрессии с нерезко выраженной тоской, иногда со страхом смерти. Для этой стадии характерна водобоязнь, у детей относительно часто наблюдают делириозные и аментивные состояния. В третьей стадии наступают параличи и парезы конечностей, усиливаются нарушения речи, нарастает состояние оглушенности, преходящее в сопор. Смерть наступает при параличе сердца и дыхания.

Вторичные энцефалиты (при гриппе, пневмонии, кори, дизентерии) характеризуются всегда симптомокомплексом расстроенного сознания и часто эпилептиформными явлениями. У маленьких детей

чаще наблюдается оглушенность, а у более старших — делириозные, онейроидные, аментивные состояния. Часто отмечается двигательное возбуждение, реже угнетение и сонливость. При тяжело протекающем энцефалите угнетение сознания может достигнуть сопорозного и даже коматозного состояния. Эпилептиформные судорожные приступы наблюдаются обычно в начальной и острой стадии энцефалита, иногда заболевание начинается с общих судорог, которые в отличие от эпилептических более продолжительны, нередко сериями.

К вторичным относят также коревой энцефалит, энцефалит при ветряной оспе и поствакцинальный.

Коревой энцефалит развивается, как правило, остро, к концу высыпания при нормализации температуры. Внезапно температура вновь поднимается до высокого уровня, появляются вялость, сонливость с двигательным возбуждением. Сознание обычно помрачено. В тяжелых случаях развиваются сопорозное и коматозное состояния. У младших детей в это время возникают гиперкинезы, судороги, в дальнейшем — параличи, слепота. При тяжелом течении бывают летальные исходы. При благоприятном исходе длительно сохраняются астенические состояния.

Энцефалит при ветряной оспе клинически сходен с коревым и наблюдается исключительно у детей первых двух лет жизни. Нередко у больных отмечают судороги, вялость, сонливость, нарушение сознания. Лишь в тяжелых случаях развиваются сопорозные состояния с переходом в кому. Течение энцефалита при ветряной оспе обычно благоприятное, часто наступает полное выздоровление, но иногда отмечаются остаточные явления в виде эпилептиформных припадков, снижения интеллектуального уровня, психопатоподобных расстройств.

Поствакцинальный энцефалит наблюдается часто после противооспенной вакцинизации. Развивается остро с резким подъемом температуры, ознобом, головной болью, рвотой, выраженными менингеальными симптомами. В первые дни болезни бывают эпилептиформные припадки, миоклонические подергивания. Отмечается затемненное сознание и психомоторное возбуждение. Дальнейшее течение часто благоприятно, но в тяжелых случаях наблюдают стойкие последствия в виде астенических, психопатоподобных состояний, снижения интеллектуального уровня.

Психические расстройства при хронических соматических заболеваниях у детей представлены астеническими симптомокомплексами, в структуре которых обязательны депрессивные проявления (пони-

женное настроение, плаксивость, чувство подавленности, неполноценности, безысходности), и могут быть, особенно при длительном течении, фобические (страх будущего, особенно возможности ухудшения соматического состояния), ипохондрические (фиксация на своем болезненном состоянии, неверие в выздоровление), апатические (вялость, безразличие ко всему), истерические (стремление привлечь к себе внимание за счет болезни, манипулирование окружающими с целью получения поблажек, выгоды), эйфорические (немотивированная веселость, гиперактивность с недооценкой тяжести состояния) проявления.

Астения как облигатное состояние при соматических заболеваниях характеризуется определенными стадиями (Исаев Д.Н., 2001). В первой, ирритативной стадии она характеризуется тревожностью, раздражительностью, недовольством, иногда с обманами восприятия — иллюзиями, галлюцинациями, необычными телесными ощущениями, с бредовым истолкованием происходящего, а в наиболее тяжелых случаях отмечаются расстройства сознания — астеническая спутанность или делирий. Для второй, апатической стадии характерны вялость, равнодушие к своему состоянию и заболеванию, бедность мыслительных процессов, падение активности, деперсонализационные расстройства и менее яркие и чувственные галлюцинации, бредовые идеи и расстройства сознания в виде онейроида и спутанности. При атонической стадии тяжесть апатического состояния столь значительна, что может достигнуть степени выраженной оглушенности.

При *ожоговой болезни* у детей нередки психические расстройства, клиническая картина которых зависит от этапа заболевания. На первом этапе во время ожогового шока отмечают острые аффективные шоковые реакции, чаще в виде двигательной бури. На следующем этапе наблюдают расстройства сознания в форме различной степени оглушенности, аментивно-делириозных эпизодов и судорожных состояний. На этапе токсемии преобладают расстройства сознания — астеническая спутанность, эпизодические делириозно-онейроидные состояния, а также тревожно-депрессивные, депрессивно-фобические и деперсонализационные состояния. В период септикотоксемии отмечают явления энцефалопатии с тревогой, раздражительностью, страхом, реакциями протеста и отказа. В период выздоровления психическое состояние больного осложняется психогенными моментами — переживание по поводу своего состояния, внешнего вида и возможных последствий этого. После выздоровления (спустя 6–12 мес.)

наиболее часто выявляется церебрастения с вегетативной нестабильностью, расстройствами сна, эмоциональными и поведенческими нарушениями. Нередко на фоне депрессии у детей возникают дисморфофобии (Буторина Н.Е. и соавт., 1990; Шадрина И.В., 1991 и др.).

Психические расстройства при *черепно-мозговой травме.* Закрытая травма мозга в виде сотрясения (коммоции) сопровождается потерей сознания и падением ребенка, отмечается резкая бледность лица, взгляд неподвижен, зрачки расширены, не реагируют на свет, дыхание поверхностное, пульс редкий, сухожильные рефлексы не вызываются. Иногда наблюдаются рвота и судороги. При тяжелой травме может наступить смерть в результате поражения продолговатого мозга. При сотрясении легкой степени сознание через насколько минут восстанавливается, иногда сразу же после травмы появляются психомоторное возбуждение и ретроградная амнезия. В продолжение нескольких дней отмечаются головная боль, усиливающаяся при резких движениях, головокружение, шум и звон в ушах, тошнота, лабильность пульса. В течение длительного периода после травмы могут наблюдаться головная боль, головокружение, повышенная эмоциональная возбудимость, гипомнезия. В позднем периоде травмы на первый план иногда выступают острые психические расстройства с двигательным возбуждением, спутанностью сознания и последующей амнезией, которые могут привести к существенным личностным изменениям. Ушиб мозга (контузия) легкой степени клинически проявляется лишь состоянием оглушенности, но порой нарушение сознания не отмечается. Очаговые и общемозговые симптомы при контузии выражены более резко, чем при сотрясении. Они зависят прежде всего от локализации поражения и обусловлены разрушением мозгового вещества в результате пропитывания его излишней кровью, а также ушибом ткани мозга вследствие противоудара. От интенсивности и локализации повреждения зависит симптоматика психических расстройств.

В клинической картине закрытой травмы мозга можно выделить три стадии патофизиологических изменений, которые характеризуют особые психопатологические, неврологические и соматические проявления (Селецкий А.И., 1987).

Для первой, острой стадии характерны потеря сознания, нарушение деятельности сердца и дыхания. При восстановлении сознания и исчезновении общемозговых симптомов возникают признаки очагового поражения головного мозга. Когда же сознание не восстанавливается полностью, развивается клиническая картина травматиче-

ского психоза с делирием или без него. Вне делириозного состояния психические расстройства проявляются усилением моторики, эйфорией, снижением критики и нелепым поведением типа пуэрилизма. Может также наблюдаться двигательная заторможенность с вялостью, апатией, доходящей до ступора. В более тяжелых случаях возникают амнезия, очаговые расстройства в виде афазии и пареза. У детей делириозное расстройство как проявление травматического психоза наблюдается реже, чем инфекционного. У них чаще отмечают состояния оглушения и растерянности, недостаточного осмысления окружающего, расстройства анализа и синтеза, они жалуются, что окружающие их предметы изменились.

Вторая, поздняя стадия патофизиологических изменений развивается спустя 3–7 нед. после травмы и характеризуется, главным образом, ослаблением активного торможения, инертностью и слабостью процессов возбуждения. Клинически это проявляется астеническими и энцефалопатическими состояниями, резким понижением работоспособности, эмоциональной неустойчивостью в виде повышенной аффективности и лабильности эмоций.

Третья, отдаленная стадия патофизиологических изменений наблюдается спустя 2–3 года после травмы и клинически характеризуется остаточными явлениями органического поражения ЦНС с церебрастеническими, энцефалопатическими проявлениями, снижением интеллекта, психопатоподобными, неврозоподобными и эпилептиформными состояниями и, возможно, поздними психотическими проявлениями в виде расстройств сознания по типу делириозного состояния при повторной травме или соматических заболеваниях, а также чрезмерной психической травме.

Психические расстройства вследствие *интоксикаций* могут быть обусловлены как природными токсическими средствами, так и искусственно созданными химическими препаратами, в том числе и лекарственными, а также различными токсикоманическими средствами, включающими алкоголь и наркотики, которые нередко сочетаются.

Выраженные психические расстройства отмечают при отравлении спорыньей, содержащей ряд токсических алкалоидов. После продромального периода, характеризующегося головной болью, подавленностью настроения, снижением тактильной чувствительности, судорогами отдельных групп мышц и некоторым пошатыванием при ходьбе, развивается острое психотическое расстройство. Сознание при этом затемнено, появляются галлюцинации устрашающего характера, со-

четающиеся с психомоторным возбуждением, а иногда и судорожными припадками. Течение заболевания зависит от степени отравления. В большинстве случаев наступает полное выздоровление, иногда резидуальные явления слабоумия.

У детей нередко наблюдают психические расстройства при отравлении беленой или красавкой, содержащей алкалоид, относящийся к группе атропина. При отравлениях этим растением быстро развиваются расстройства психики, которые характеризуются помрачением сознания, зрительными галлюцинациями и двигательным возбуждением.

Холинолитический препарат атропин способен вызвать у детей коматозное состояние с последующим развитием онейроида или делирия, а у младших детей — отдельные галлюцинаторные эпизоды (Федотов Д.Д. и соавт., 1976).

Атропиновые психозы могут возникать у детей после закапывания в глаза атропина для расширения зрачка. Психотическое состояние характеризуется делириозными проявлениями: зрительные галлюцинации образны, ярки, зоологического содержания (мухи, муравьи, мыши, собаки, кошки), отличаются сценоподобностью (оживающие игрушки, голоса подруг за дверью). Нередко галлюцинации сопровождаются выраженным страхом: дети мечутся, прячутся от кого-то, ищут помощи, отталкивают от себя, сбрасывают «нападающих на них» животных, так как ощущают их прикосновения. В ряде случает больные ведут себя как зрители, удивляясь увиденному и в то же время оставаясь спокойными. Бредовых идей, как правило, не отмечается. Выявляются при этом дезориентировка, растерянность, двигательное беспокойство. Эпизодически отмечают психосенсорные расстройства в виде двоения предметов, ощущения невесомости. Аффективные колебания характеризуются быстрой сменой приподнятого и подавленного настроения, от смеха к плачу. Выражены расстройства сна. Как правило, продолжительность психоза не превышает 2 сут, в течение последующих 2–3 дней отмечается вялость, слабость, эмоциональная лабильность. Затем наступает выздоровление с частичной или полной амнезией болезненного состояния, отношение к которому обычно критическое (Каган А.Д., 1978).

Психические расстройства психотического уровня нередко с последующим стойким дефектом психики и даже летальным исходом могут наблюдаться у детей при употреблении в пищу ядовитых грибов. При отравлении грибами после периода недомогания, голов-

ных болей, рвоты появляется эйфория, переходящая в делириозное состояние с чувством страха и двигательным возбуждением.

Интоксикация ботулизмом часто сопровождается тяжелыми психическими расстройствами, нередко с летальным исходом. К стойким остаточным явлениям отравления ботулизмом относят расстройства речи центрального характера, различные варианты слабоумия, нарушение зрения.

Отравление угарным газом, если оно не привело к летальному исходу, может вызвать психические расстройства, предвестники которых — зевота, шум в ушах, расширение зрачков, а затем делириозное состояние сознания, которое при значительном отравлении может перейти в коматозное. После выхода из психотического состояния у детей могут наблюдаться расстройства памяти, абулия, паркинсонизм, стойкие психические дефекты.

Лечение гормональными препаратами нередко приводит к развитию депрессии у детей. Чаще это невыраженные депрессивные расстройства астенического плана, характеризующиеся как грусть, скука, нежелание ничего делать, чувством несвободы, подавленности. Нередки, прежде всего при длительном лечении с использованием завышенных дозировок преднизолона, кортизона и других препаратов, тяжелые депрессии с витальным чувством тоски, безысходности, суицидальными мыслями и попытками и галлюцинаторными и кататоническими включениями, которые даже после отмены гормонов без соответствующего лечения сохраняются довольно длительное время.

Алкогольная интоксикация может вызвать различные психические расстройства: хронический алкоголизм, алкогольный галлюциноз, делирий, бред ревности, псевдопаралич, энцефалопатию, слабоумие, корсаковский психоз.

Другая причина развития интоксикационных психических расстройств — употребление различных веществ, вызывающих чувство довольства и эйфорию, среди которых не только алкогольные напитки и наркотические средства (кокаин, гашиш), но и лекарства — димедрол, циклодол, эфедрин, амфетамины, клей «Момент», ацетон, бензин и другие растворители. А.Е. Личко, В.С. Битенским (1991) описаны психозы у подростков, вызванные различными интоксикациями, которые характеризовались делириозными, галлюцинаторными, онейроидными и параноидными расстройствами. Нами наблюдалась девушка 14 лет, которая после приема алкоголя с циклодолом на фоне суженного сознания видела «дракончиков», бегавших вокруг и по ней. А один

из детей страдал слабоумием вследствие пристрастия к ацетону, которым он смочил шапочку, чтобы постоянно ощущать эйфоризирующий запах.

Типы течения, возрастные особенности и последствия экзогенных психических расстройств

На модели инфекционных психозов С.С. Мнухин (1963) выделил четыре основные формы течения экзогенных нервно-психических расстройств.

Первая форма — однократная, однотипная по структуре, кратковременная психотическая вспышка (оглушенность, делириозный эпизод).

Вторая форма — однократный, однотипный по структуре, продолжительный и устойчивый психотический приступ (тревожное, тревожно-бредовое, онейроидное состояние).

Третья форма — периодическое течение, характеризующееся многократным повторением однотипных клинических картин (например, делириозно-онейроидных).

Четвертая форма — чередование разнообразных психотических состояний, например тревожных, апатоабулических и нелепо-эйфорических (волновое течение).

Три первые формы отличаются вполне благоприятными исходами с отсутствием каких-либо резидуально-органических расстройств и в итоге полным выздоровлением. Лишь при периодическом течении под влиянием дополнительных вредностей в дальнейшем могут повторяться отдельные приступы. При волновом типе течения даже после первых приступов выявляют дефекты психики органического типа, преимущественно в эмоционально-волевой сфере (Мнухин С.С., Богданова Е.И., Исаев Д.Н., 1963).

Характер клинической картины экзогенных психических расстройств в более старших возрастных периодах также зависит от возраста больных. По данным Д.Н. Исаева и Н.В. Александровой (1983), изучавших влияние возрастного фактора на трех группах детей 3–7, 7–12 и 12–14 лет, перенесших инфекционные психозы, частота психозов у дошкольников незначительна в сравнении с более старшими детьми; в большинстве случаев психозы развиваются у детей с патологией пре- и перинатального периодов, проявлявшейся в виде так называемой невропатии и энцефалопатий. Ослабленность предшествующими

соматическими заболеваниями чаще была отмечена также у детей дошкольного возраста. У младших школьников часто до развития психозов встречались невротические расстройства, а среди подростков многие имели выраженные акцентуированные черты характера. Младшие школьники, как правило, заболевали в связи с перенесением «цепочки» инфекционных и соматических заболеваний.

У дошкольников в подавляющем большинстве случаев наблюдаются делириозные эпизоды, в то время как астенические проявления редуцированы, кратковременны и относительно редки.

У младших школьников преобладают аффективные и астенические проявления: тревожные, тревожно-галлюцинаторные, тревожно-ипохондрические, астенодепрессивные, астеноипохондрические. Чем старше дети этой группы, тем ближе симптоматика к той, которая наблюдается у подростков. Синдромы расстроенного сознания встречаются у них в два раза реже, чем у дошкольников, и более продолжительны.

Психозы у подростков отличаются преобладанием выраженных и разнообразных синдромов расстроенного сознания: делирия, онейроида, астенической или реже аментивной спутанности, которые протекают более длительно и нередко повторяются. У них чаще отмечается самостоятельный или сочетающийся с другими состояниями развернутый астенический синдром.

Эти авторы подчеркивают, что часто психические расстройства экзогенного происхождения остаются нераспознанными, и потому ничего не делается для предупреждения стабилизации этой патологии, ее утяжеления или повторного проявления. В то же время известно, что далеко не во всех случаях наступает полное выздоровление. В связи с этим необходимо учитывать факторы, препятствующие восстановлению психического здоровья, и добиваться нейтрализации или смягчения их действия. К числу этих факторов относятся наследственная отягощенность психическими и эндокринными заболеваниями, рано приобретенная органическая неполноценность ЦНС, истощенность многими соматическими болезнями в прошлом, ослабление непосредственно предшествующими психозу заболеваниями, невропатия, психопатические черты личности, неблагоприятные микросоциальные условия (неправильное воспитание, неадекватное отношение к ребенку).

У детей раннего возраста после инфекций, интоксикаций, контузий, алиментарных дистрофий, тяжелых истощающих заболеваний могут утрачиваться приобретенные навыки. Дети могут терять навы-

ки ходьбы и речи, понимания речи, способность узнавания окружающих лиц и предметов, способность самостоятельно есть, проявлять самозащитные реакции; они становятся неопрятными, ни на что не реагируют, издают нечленораздельные звуки. Такие состояния расценивают как слабоумие. Однако в основном они оказываются преходящим угнетением мозговой деятельности, которое держится в течение нескольких недель или месяцев. Затем наступает медленное восстановление утраченных навыков. Ребенок как бы заново овладевает тем, что уже умел ранее. По прошествии этого периода у большинства детей выявляют остаточные (резидуальные) нарушения в виде различных степеней психического недоразвития, изменений личности или различного рода припадков (Барыкина А.И., 1954).

Лечение соматогенных (экзогенно-органических) психических расстройств у детей и подростков

Терапия начальных неоформленных и выраженных психотических расстройств составляет вторичную профилактику, которая направлена на предупреждение затяжных или повторяющихся расстройств и, главное, стойких резидуально-органических нарушений ЦНС, для чего вмешательство должно осуществляться на самых ранних стадиях развития психических расстройств, соответствовать стадии и имеющейся симптоматике. При таком подходе резко повышается вероятность обрыва развивающихся расстройств.

При своевременной терапии острых начальных нервно-психических расстройств легче приостановить их развитие (например, в оформленный делирий), чем лечить их в дальнейшем. В этот период назначают общие успокаивающие средства: холод на голову, теплые ванны (34–36 °С), растительные средства с успокаивающим действием (настойка боярышника, пиона, пустырника, пассифлоры, шлемника байкальского, персен, ново-пассит), транквилизаторы (атаракс [гидроксизин], адаптол [мебикар], мезапам [медазепам], грандаксин [тофизопам], тазепам, нитразепам [оксазепам], феназепам), одновременно улучшающие сон в сочетании с адаптогенами, усиливающими активное торможение (экстракт элеутерококка, родиолы, настойка лимонника, заманихи). При появлении расстройств восприятия, гиперестезий, мерцающих нарушений сознания назначают внутримышечно диазепам (седуксен) по 2,5–3 мг 3–4 раза в день или внутривенно до 15–20 мг/сут. При нарастании тревоги и страха и особенно психомо-

торном возбуждении необходимо вводить труксал (хлорпротиксен) до 15–45 мг/сут, левомепромазин (тизерцин) внутримышечно по 25–75 мг/сут. Одновременно проводится лечение основного заболевания, в связи с чем, как правило, целесообразно таких больных переводить из соматического отделения в психиатрическое. Важное место занимает также дезинтоксикационная терапия.

Более оформленные и продолжительные, например галлюцинаторно-бредовые, синдромы в связи с выраженными соматическими расстройствами предпочтительно лечить тераленом (алимемазином) (15–20 мг/сут), меллерилом (сонапаксом [тиоридазином]) до 100–150 мг/сут, галоперидолом до 5 мг/сут, этаперазином (перфеназином) до 8–12 мг/сут из-за лучшей переносимости этих средств детьми. При депрессивных состояниях следует назначать азафен (пипофезин), феварин (флувоксамин; до 100 мг/сут), паксил (пароксетин; до 20 мг/сут), золофт (сертралин; до 50 мг/сут), амитриптилин, пиразидол (пирлиндол) или мелипрамин (имипрамин; до 50–70 мг/сут), депрессивно-бредовые состояния — антидепрессантами в комбинации с этаперазином (перфеназином) или трифтазином (трифлуоперазином).

Терапия эмоционально-гиперестетической слабости заключается в назначении общеукрепляющего лечения, больших доз витаминов, препаратов фосфора, аминалона, транквилизаторов (атаракса [гидроксизина], адаптола [мебикара], рудотеля [медазепама], грандаксина [тофизопама]), психотонизирующих средств и психостимуляторов растительного происхождения.

Лечение психических нарушений после черепно-мозговой травмы имеет определенную этапность. В начальном периоде после травмы головы продолжительность постельного режима и покоя, назначаемых в обязательном порядке, зависит от тяжести травмы (от 7 дней до нескольких недель). При этом применяют холод на голову, дегидратирующие средства (настойка боярышника, глицерин, диакарб [ацетазоламид], 25% раствор сульфата магния, 1% раствор лазикса [фуросемида] в возрастных дозах, спинномозговая пункция) назначают в зависимости от степени гипертензии. При гипотензивном синдроме — внутривенное введение дистиллированной воды, изотонического раствора натрия хлорида. Рекомендуются также гемостатические (викасол [менадиона натрия бисульфат], кальция хлорид, аскорутин [аскорбиновая кислота + рутозид]), антигистаминные (димедрол [дифенгидрамин], дипразин [прометазин], супрастин [хлоропирамин]), симптоматические (амидопирин [аминофеназон], анальгин [метамизол натрия], се-

далгин, беллоид, белласпон, циннаризин, препараты брома, валерианы, реланиум [диазепам; сибазон], хлозепид [хлордиазепоксид], феназепам) средства. При продуктивной психопатологической симптоматике и возбуждении используют нейролептики и большие дозы седуксена.

В процессе выздоровления больной должен получать общеукрепляющую терапию, ноотропные средства, витамины, при возбуждении — нейролептики: труксал (хлорпротиксен), тиапредал (тиаприд), тизерцин (левомепромазин), аминазин (хлорпромазин) в возрастных дозах.

В отдаленном периоде после травмы необходимо сочетать лечение и реабилитационные мероприятия (психотерапию, коррекционно-педагогические и воспитательные меры).

Медикаментозная терапия назначается в зависимости от преобладающей симптоматики. Например, при эпилептиформных расстройствах необходимы противосудорожная терапия, при аффективных нарушениях — нормотимики (финлепсин [карбамазепин], депакин [вальпроева кислота]), антидепрессанты (азафен [пипофезин], феварин [флувоксамин], амитриптилин), нейролептики (неулептил [перициазин]).

Лекция 16

ШИЗОФРЕНИЯ

Л.Ю. Данилова

Шизофрения — психическое заболевание, характеризующееся диссоциативностью (разлаженностью, утратой единства) психических функций. Рассогласованность и дисгармоничность, выявляющиеся в мышлении, эмоциях и моторике больных, изменяют их поведение, которое кажется окружающим странным, чудаковатым и малопонятным. Шизофрении свойственно хроническое течение, в ходе которого постепенно формируются и с годами усиливаются необратимые изменения личности особого типа в виде эмоционального обеднения, нарастающей интровертированности и отгороженности от окружающих, снижения активности психической деятельности.

В зависимости от формы и особенностей течения заболевания в клинике шизофрении могут отмечаться различной степени выраженности галлюцинаторные, бредовые, кататонические, неврозо- и психопатоподобные расстройства, синдромы помраченного сознания, однако они не являются облигатными признакамими болезни и их отсутствие не исключает возможности шизофренического процесса. Сохранность формальных интеллектуальных функций дополняет своеобразие этих больных.

Разлаженность психических процессов и нарастающие изменения личности с годами приводят к нарушению межличностных контактов, стойким нарушениям социальной адаптации и трудоспособности.

Эпидемиология

Получение достоверных сведений о распространенности шизофрении затруднено. Это связано с различиями диагностических подходов,

вытекающих из традиций научных школ, страхом и предубеждением населения при необходимости официального обращения к специалисту, трудностями обследования определенных возрастных и социальных групп, невозможностью в ряде случаев установления сроков начала заболевания. Вследствие этого эпидемиологические показатели шизофрении, полученные разными исследователями, колеблются в известных пределах.

Болезненность (или распространенность, частота выявления) шизофрении среди взрослого населения разных стран колеблется от 2 до 10 случаев на 1 тыс. населения, для городского населения нашей страны этот показатель составляет 8,2 на 1 тыс. (то есть 0,8% взрослой популяции городов), а в США — 4,8–10 на 1 тыс. (то есть 0,5–1%); распространенность шизофрении среди детского населения нашей страны (0–14 лет) составляет 1,66 на 1 тыс. населения этого возраста (0,017%).

Заболеваемость (или число новых больных, появившихся среди населения за год) также варьирует от 0,3 до 2 на 1 тыс. населения; в нашей стране этот показатель составляет 1,91 на 1 тыс. населения, а в США — 1 на 1 тыс. населения.

Подавляющее число больных, находящихся на лечении по поводу шизофрении, относится к возрастной категории между 15 и 55 годами. Шизофренией одинаково часто болеют мужчины и женщины, при этом у мужчин чаще выявляется непрерывное течение заболевания, а у женщин — приступообразное. Достоверно чаще болеют одинокие по сравнению с состоящими в браке; среди больных, состоявших в браке, частота разводов выше, чем в популяции в целом. Уровень деторождаемости у больных шизофренией (считавшийся ранее низким) в последние десятилетия соответствует таковому у населения в целом (что связывают с улучшением качества терапии и смягчением режима социальных ограничений для больных).

Дебют шизофрении обычно приходится на подростково-юношеский возраст (между 13 и 29 годами), в связи с чем шизофрению называют болезнью молодежи. Более того, по данным отечественных исследователей, у 31% больных шизофренией заболевание возникает до 18 лет, при этом на пубертат приходится 23% случаев. Начало заболевания в детском возрасте (от 0 до 10 лет) отмечается значительно реже и составляет, по мнению отечественных исследователей, 8% всех больных шизофренией, а по мнению зарубежных исследователей, встречается еще реже — лишь в 1% случаев. Начало заболевания после 55 лет является редкостью.

В отличие от больных зрелого возраста среди детей и подростков, страдающих шизофренией, преобладают лица мужского пола. Эта закономерность выражена тем больше, чем младше возрастная катего-

рия обследуемых: так, среди детей до 10 лет мальчиков, больных шизофренией, в 2–3 раза больше, чем девочек; в пубертате соотношение мальчики–девочки уменьшается до 1,5:1 и лишь в юношеском возрасте постепенно приходит к обычному для взрослых показателю 1:1. Значительное преобладание числа мальчиков, больных шизофренией, над числом девочек с той же патологией коррелирует с клиническими данными о преобладании в детском возрасте непрерывных форм течения болезни над приступообразными.

В индустриально развитых странах распространенность шизофрении значительно выше среди представителей низших социально-экономических слоев общества. Этот факт нередко объясняют гипотезой «социального дрейфа», согласно которой больные лица «сползают» в более низкие социальные классы общества либо оказываются не в состоянии проникнуть в более высокие из-за своей болезни. Установлено, что распространенность шизофрении коррелирует с плотностью населения в городах (уровень урбанизации), а также с общим развитием техники и передовых технологий: отмечено, что в сельскохозяйственных странах и странах третьего мира распространенность шизофрении ниже, чем в экономически развитых странах. Имеются данные о высокой частоте выявления шизофрении среди мигрантов, а также среди лиц с низким образованием, проживающих в индустриально развитых странах.

Этиология и патогенез

Этиология шизофрении до сих пор точно не установлена. Исследования причин возникновения заболевания традиционно велись в двух направлениях: гипотезы биологической природы шизофрении и предположения о психо- и социогенезе заболевания.

Факты, полученные в результате биологических исследований, выявили анатомические и морфологические изменения ткани мозга больных шизофренией. Нейроморфологические исследования показали диффузные дистрофические и неспецифические дегенеративные изменения в различных зонах мозга при наибольшем поражении лимбической системы и базальных ганглиев. Компьютерная томография мозга обнаружила расширение третьего и боковых желудочков, атрофию червя мозжечка и увеличение (или, напротив, атрофию) толщины мозолистого тела, осуществляющего интеграцию деятельности правого и левого полушарий мозга. Иммунологические и биохимические исследования установили существование так называемых противомозговых аутоантител в крови

и спинномозговой жидкости больных, а также значительное увеличение числа D_2-рецепторов и нарушения обмена нейромедиаторов, в первую очередь дофамина, а также катехоламина, серотонина и др.

Выявленные биологические особенности больных легли в основу различных гипотез природы шизофрении: а) конституциональной предопределенности; б) эндотоксикоза; в) аутоиммунного процесса и др. В настоящее время эти предположения представляют лишь исторический интерес, так как аномалии обнаруживаются не у всех больных и по-прежнему неизвестно, являются ли они основой или следствием заболевания.

На сегодняшний день наиболее значимая и доказательная версия биологической природы шизофрении — это генетическая гипотеза. Многочисленные генетические исследования привели к появлению концепции наследственной предрасположенности к шизофрении, возникающей как результат «наследования» от предков «дефектных», неполноценных генов.

Генеалогический метод изучения шизофрении выявил накопление случаев шизофрении и шизоидных расстройств личности среди родственников больных, причем частота этих расстройств возрастает пропорционально степени родства. Так, если среди населения в целом риск заболеть шизофренией составляет 1%, то частота заболеваний среди родственников второй степени родства (внуки, дяди, тетки, племянники) составляет 2–3% (то есть в 2–3 раза выше), а среди родственников первой степени родства соответственно: родители больного — 4% (в 4 раза выше), брат или сестра больного — 10% (в 10 раз выше), сын или дочь при наличии одного больного родителя — 12–13% (в 12 раз выше), если оба родителя больны шизофренией — 40–46% (в 40 раз выше).

Еще большее подтверждение гипотеза о наследственной природе шизофрении получила после проведения близнецовых исследований. Конкордантность (совпадение) по заболеванию шизофренией среди разнояйцевых близнецов составляет 15% (то есть сопоставима с вероятностью для неблизнецового брата или сестры больного), а для однояйцевых (то есть обладающих одинаковой генетической информацией) — 47%.

Следовательно, группу наивысшего риска заболеть шизофренией составляют дети двух больных родителей и однояйцевые близнецы, а группу риска — дети, у которых один из родителей страдает шизофренией, а также братья и сестры больных.

Генетическое наследование шизофрении подтверждается обследованием однояйцевых близнецов, разлученных при усыновлении. Дети, чьи биологические родители страдали шизофренией, выросшие в семьях психически здоровых людей, обнаруживали симптомы бо-

лезни с той же частотой, что и дети, оставленные в семьях больных шизофренией. Более того, установлено, что заболеваемость шизофренией среди приемных детей, рожденных от больных шизофренией родителей, составляет 11–20%, в то время как в группе приемных детей, рожденных не страдавшими этим заболеванием родителями, этот показатель составил 1–10%. Таким образом, исключается влияние фактора усыновления или неправильного воспитания приемными родителями на заболеваемость шизофренией у приемных детей.

Исследования «приемные дети–родители» позволили установить, что заболевание шизофренией в значительно большей степени зависит от наследственности, чем от влияния окружающей среды. Тем не менее наследственную отягощенность нельзя считать достаточным этиологическим фактором, так как у больных родителей могут рождаться здоровые дети, а конкордантность даже у однояйцевых близнецов не достигает 100%. Правильнее говорить, что *наследуется не сама болезнь, а предрасположенность к ней*.

Теории психогенеза шизофрении базируются на психоаналитических и психодинамических концепциях. Современные психоаналитики видят причину шизофрении в нарушении взаимоотношений между ребенком и матерью в первые 2–3 года жизни с невозможностью выхода из симбиотических отношений, в результате чего возникает недостаточная автономность функционирования личности, неспособность достигнуть дифференцирования между собой и окружающей средой, низкий уровень самоутверждения и самооценки. Результатом является слабость эго, дефицитарная интеграция перцептивного, эмоционального и когнитивного опыта. В психотической симптоматике манифестирующего психоза психоаналитики видят символическое звучание: фантазии о конце света указывают на то, что рушится внутренний мир больного, бред — попытка создать новую реальность, галлюцинации выражают внутренние желания и страхи.

Психодинамические теории придают большое значение специфической роли семьи в развитии шизофрении. К наиболее типичным нарушениям взаимоотношений в родительской семье они относят: а) частую и непредсказуемую смену поощрений и порицаний; б) «двойные путы», когда ребенок постоянно вынужден выбирать между двумя одинаково неприемлемыми и непереносимыми для него решениями при запрете обсуждения этой проблемы; в) «псевдовзаимность» в виде запрета на высказывание внутренних потребностей, обсуждения расхождений во мнениях или вербализации сомнений в правильности поведения и взаимоотношений членов семьи.

Сторонники «теории обучения» считают, что дети, растущие в семьях больных шизофренией, подражая своим родителям в интерпретации мира и в поведении, усваивают иррациональные способы мышления и реакции, а также дефицитарные межперсональные связи.

Ни одна из изложенных гипотез о природе шизофрении не имеет абсолютной достоверности и не может объяснить всех случаев и форм заболевания. На сегодняшний день большинство психиатров склоняются к модели, интегрирующей различные этиологические факторы. Согласно этой теории, шизофрения возникает в том случае, когда человек имеет специфическое генетическое предрасположение к возникновению заболевания (шизофренический диатез) и подвергается дополнительному действию стрессора окружающей среды, декомпенсирующего состояние и «запускающим» собственно болезненные механизмы.

Исторический экскурс и общая клиническая характеристика болезни

Представление о шизофрении как о самостоятельной клинической единице сформировалось на рубеже XIX–XX веков благодаря исследованиям немецкого психиатра E. Kraepelin (1896) и швейцарского психиатра E. Bleuler (1911), каждый из которых с уважением относился к взглядам коллеги и подчеркивал отсутствие принципиальных противоречий в результатах. Однако работали они независимо друг от друга, и каждый предложил свое видение шизофрении и свой диагностический подход: Крепелин во главу угла поставил представления о течении и исходе заболевания, а Блейлер — текущую симптоматику и личностные особенности больных.

Эмиль Крепелин в 1896 году разработал свою знаменитую нозологическую классификацию психических болезней взамен существовавшим ранее симптоматическим систематикам. В этой классификации он впервые противопоставил экзогенным (зависящим от внешних причин) психозам эндогенные заболевания (обусловленные «внутренними» причинами и малозависящие от внешних факторов). Исследуя течение и исход последних, он установил, что в одних случаях заболевание начинается в подростково-юношеском возрасте, имеет длительное непрерывное или хроническое течение, приводит к деградации и слабоумию; в других — эндогенный психоз начинается в более зрелом возрасте, имеет фазное течение в виде болезненных аффективных эпизодов, между которыми наблюдается практически полная ремиссия

и даже через много лет течения не приводит к слабоумию. Таким образом, исходя из принципа единства течения и исхода, эндогенные психозы были разделены Крепелином на раннее слабоумие (известное в дальнейшем как шизофрения) и маниакально-депрессивный психоз (МДП).

Опираясь на сходство начала, течения и исхода, шизофрения Крепелина объединила различные по симптоматике острого периода и представлявшиеся ранее самостоятельными заболевания: состояния деградации после подросткового дебюта психоза B. Morel (1852), «в высшей степени аномальное поведение» больных гебефренией E. Hecker (1871), кататонию K. Kahlbaum (1890), хронические бредовые психозы V. Magnan (1891) и простое слабоумие O. Diem (1903). Изначально Крепелин использовал термин Мореля «раннее слабоумие», при этом «слабоумие» подчеркивало принципиально иное по сравнению с МДП развитие болезни, а понятие «раннее» противопоставляло заболевание старческим психозам с развитием слабоумия (например, болезнь Альцгеймера). В дальнейшем, прослеживая катамнез выделенных в единую нозологическую группу больных, Крепелин сам указывал на возможность у незначительного числа больных благоприятного исхода шизофрении без формирования слабоумия, а также на вероятность дебюта психоза не только в подростково-юношеском возрасте, но и в зрелые годы. Большое разнообразие болезненных проявлений первых этапов шизофрении не смущало Крепелина и приверженцев его концепции. Исходя из ведущего психопатологического синдрома, ими были выделены и описаны несколько клинических форм шизофрении: простая, кататоническая, гебефренная, параноидная и др.

Еуген Блейлер (1911) не придавал столь большого значения течению шизофрении, равно как и клиническим формам, выделенным Крепелином. Свое внимание он сосредоточил на психопатологии заболевания и стремился выделить специфические расстройства, отличающие шизофрению от любых других психических болезней. Впоследствии такие расстройства Блейлер назвал первичными (облигатными) в противовес вторичным, которые могут дополнять клиническую картину, но не считаются обязательными. Основным проявлением шизофрении Блейлер считал характерное расщепление психических процессов, утрату цельности, функциональной взаимосвязи между мышлением, эмоциями и поведением. Именно Блейлеру и его пониманию сущности заболевания шизофрения обязана своим названием (от греч. «шизо» — расщепляю, раскалываю; «френ» — душа, разум).

Под фундаментальным, основным признаком шизофрении Блейлер понимал своеобразное нарушение ассоциативных процессов (так

называемые шизофренические нарушения мышления с разноплановостью, аморфностью, соскальзываниями, актуализацией латентных признаков, паралогичностью, ведущие к несостоятельности мышления), а также аутизм, амбивалентность и аффективную уплощенность. Выявление комплекса этих расстройств Блейлер считал решающим фактором диагностики шизофрении и неоднократно подчеркивал, что «любые расстройства могут встречаться в клинике шизофрении, но специфические шизофренические нарушения не могут выявляться в структуре других заболеваний». Такие расстройства, как депрессия, навязчивости, галлюцинации, бред, Блейлер относил к вторичным (дополнительным) проявлениям шизофрении.

Блейлер не считал, что деградация является обязательным исходом шизофрении. Большое внимание он уделял «мягким» формам заболевания, на отдаленных этапах которых формируется не слабоумие, а лишь усиливаются, «заостряются» первичные проявления болезни. Так называемые *четыре «А» по Блейлеру (ассоциации + аутизм + амбивалентность + аффект)* в совокупности составили диагностическое ядро, а сама шизофрения получила второе название — «болезнь Блейлера» — в знак уважения научного сообщества к вкладу Блейлера в разработку теории шизофрении.

Со времен Крепелина и Блейлера представления о шизофрении развивались, но не менялись принципиально. Последователи Крепелина во главу угла ставили «длинник заболевания» и выделяли различные по типу, темпу и симптоматике варианты течения шизофрении, а последователи Блейлера основное внимание уделяли «поперечному срезу» шизофрении, выделяя и описывая предпочтительные для шизофрении симптомы и синдромы болезни. Так, G. Langfeld (1962) особое значение придавал наличию деперсонализации и дереализации в сочетании с аутизмом и эмоциональным уплощением. M. Bleuler (1972) видел проявления схизиса (расщепления) в феномене «двойной бухгалтерии» в виде сочетания психотических расстройств с отдельными нормальными мыслительными способностями или в виде бреда без выраженного изменения настроения. K. Schneider (1971) выделил так называемые симптомы 1-го ранга шизофрении, которым придавал особую важность в диагностике заболевания: открытость мыслей, слуховые галлюцинации комментирующего характера, проявления синдрома психического автоматизма Кандинского–Клерамбо.

Большинство исследователей пришли к согласию в том, что перестали рассматривать шизофрению как ослабоумливающий процесс.

Вместо этого стали говорить о прогредиентности (течении) заболевания в сторону формирования своеобразного дефекта личности.

Согласно современным взглядам, шизофренический дефект проявляется как нарастающая ущербность в первую очередь эмоциональной и волевой сфер. По мере прогрессирования болезни блекнут эмоциональные переживания, угасают эмоциональные контакты с окружающими, ослабляется психическая активность, слабеет возможность принимать самостоятельные решения и управлять своими поступками, появляется отрыв от реальности. Интеллектуальная сфера страдает не менее других, но нарушения в этой области характеризуются не столько дефицитарностью, сколько диссоциативностью с выраженной неравномерностью достижений. Лишь в наиболее тяжелых случаях шизофренический дефект достигает степени деградации личности в виде необратимого апатоабулического расстройства. Специфический шизофренический дефект, отличающий эту патологию от других психозов, описывается как «интрапсихическая атаксия» (Stransky, 1914), «ослабление интенционной сферы» (J. Berze, 1929), «динамическое опустошение» (W. Janzarik, 1957), редукция энергетического потенциала (K. Konrad, 1958), «эмоциональное и волевое снижение» (А.В. Снежневский, 1983).

Результатом шизофренического дефекта является схизис (расщепление, несоответствие) между относительно сохранными интеллектуальными возможностями больного и его дефицитарной эмоциональной жизнью, патологически пассивным и бездеятельным поведением. Выявление такого специфического дефекта — важнейший диагностический критерий шизофрении с позиций современной психиатрии.

Согласно клиническим представлениям, разнообразные психопатологические проявления шизофрении включают негативные и продуктивные расстройства. *Негативные* — отражают выпадение или ослабление интеграции психических функций (психическая истощаемость, ощущения измененности «Я», объективно нарастающее искажение структуры личности, снижение энергетического потенциала). *Продуктивные* — проявление болезненно усиленной психической деятельности (депрессия, навязчивости, галлюцинации, кататонические феномены). Различные устойчивые во времени комбинации, сочетания продуктивных и негативных расстройств определяют клинические формы шизофрении.

Принято считать, что негативные расстройства, формирующие структуру нарастающего шизофренического дефекта, более специфические для шизофрении, чем продуктивные расстройства. Темп и глубина нарастания негативных расстройств определяют *прогредиентность* шизофрении. В случаях, когда через 3–5 лет от начала заболевания из-

менения личности достигают большой глубины с тяжелой стойкой инвалидизацией и нарушением возможности самообслуживания, принято говорить о злокачественном течении шизофрении. При малопрогредиентном, мягком течении заболевания изменения личности нарастают исподволь, специфический дефект формируется постепенно и становится заметным лишь спустя несколько лет; социальная адаптация с годами снижается, но трудоспособность может сохраняться всю жизнь. Существуют также среднепрогредиентные варианты развития шизофрении. Средне- и малопрогредиентные варианты шизофрении в количественном отношении значительно преобладают над злокачественными.

Диагностика и клинические формы шизофрении

Достоверная диагностика шизофрении возможна только при выявлении признаков специфического дефекта личности, который отличает шизофрению от других психозов. Однако для формирования дефекта требуется достаточно долгий период времени от начала болезни, занимающий годы, а нередко и несколько десятков лет. Диагностика же необходима уже на начальных и развернутых стадиях болезни, так как от нее зависят лечебная тактика, реабилитационные рекомендации, а также предоставление больному социальных льгот.

Согласно современным представлениям, симптоматика текущего периода шизофрении характеризуется многообразием проявлений, тем не менее специфических нарушений, патогномоничных только для этого заболевания, не существует. Любой симптом или синдром, «выхваченный» из контекста клинической картины, может встречаться при других психических или неврологических заболеваниях. В то же время симптомы, наблюдающиеся у одного и того же больного, могут появляться и со временем исчезать, сменяя друг друга. Лабораторные и параклинические методы диагностики также не могут помочь диагностике шизофрении, так как обладают еще меньшей специфичностью. Более или менее точная диагностика заболевания основывается только на психиатрической истории болезни, оценивающей комбинацию психопатологических расстройств в психическом статусе больного, типичную сменяемость синдромокомплексов на протяжении болезни, преморбидные особенности больного и, главное, появление новых, специфичных для шизофрении изменений личности с течением времени заболевания.

Вместе с тем, исходя из практических целей, МКБ-10 при диагностике шизофрении особое значение придает нескольким группам симптомов.

1. Эхо мыслей, вкладывание или отнятие мыслей, их радиовещание (открытость).
2. Бред воздействия, влияния или пассивности, отчетливо относящийся к движениям тела или конечностей либо к мыслям, действиям или ощущениям; бредовое восприятие.
3. Галлюцинаторные голоса, представляющие собой текущий комментарий поведения больного или обсуждение его между собой; другие типы галлюцинаторных голосов, исходящие из какой-либо части тела.
4. Стойкие бредовые идеи другого рода, которые неадекватны для данной социальной культуры и совершенно невозможны по содержанию, такие как идентификация себя с религиозными и политическими фигурами, заявление о сверхчеловеческих способностях (например, о возможности управлять погодой или об общении с инопланетянами).
5. Постоянные галлюцинации любой сферы, которые сопровождаются нестойкими или неполностью сформированными бредовыми идеями без четкого эмоционального содержания, или постоянные сверхценные идеи, которые могут появляться ежедневно в течение недель или даже месяцев.
6. Прерывание мыслительных процессов или вмешивающиеся мысли, которые могут привести к разорванности или несообразности речи; или неологизмы.
7. Кататонические расстройства — возбуждение, застывание или восковая гибкость, негативизм, мутизм и ступор.
8. «Негативные» симптомы, такие как выраженная апатия, бедность речи, сглаженность или неадекватность эмоциональных реакций, что обычно приводит к социальной отгороженности и снижению социальной продуктивности; должно быть очевидным, что эти признаки не обусловлены депрессией или нейролептической терапией.
9. Значительное и последовательное качественное изменение поведения, что проявляется утратой интересов, нецеленаправленностью, бездеятельностью, самопоглощенностью и социальной аутизацией.

Выявление одного четкого симптома из разделов 1–4 или не менее двух других нарушений в сочетании между собой считается достаточным для диагностики шизофрении. Однако выявленные расстройства должны обладать известной устойчивостью и наблюдаться у больного не менее 1 мес.

В зависимости от преобладания тех или иных расстройств в клинической картине заболевания выделяют несколько форм шизофрении.

Параноидная шизофрения. Это наиболее часто встречающаяся форма шизофрении. Ее основу составляют параноидные бредовые идеи, галлюцинации и разнообразные проявления синдрома психических автоматизмов Кандинского–Клерамбо. По содержанию бредовые идеи могут быть бредом преследования, отношения и значения, телесных изменений или ревности; нередко ядро параноидного бреда составляют ощущения постороннего воздействия на свое психическое или физическое «Я». Обманы восприятия, как правило, проявляются псевдогаллюцинациями, среди которых чаще всего встречаются слуховые псевдогаллюцинации угрожающего или императивного типа. «Негативные» симптомы, такие как эмоциональная сглаженность и измененные волевые функции, могут присутствовать в клинической картине текущего заболевания, но никогда не являются ведущими расстройствами. Для параноидной шизофрении характерна известная стабильность бредовых идей, склонность их к систематизации и усложнению.

Обычно параноидный больной напряжен, подозрителен, скрытен. По отношению к окружающим он часто проявляет немотивированную враждебность и агрессию. Несмотря на это, больным долго удается сохранять свой социальный статус. Интеллект не страдает. Способность к умозаключениям и поведение вне бредовой системы, как правило, не нарушены. Специфический для шизофрении дефект формируется относительно медленнее, чем при других формах шизофрении.

Начало более позднее, чем при других формах шизофрении. Заболевая в возрасте около 30 лет, больные успевают приобрести некоторое социальное положение в обществе.

Кататоническая шизофрения. Формообразующее расстройство в этом случае — кататонический синдром. Он может быть представлен явлениями кататонического возбуждения или, напротив, кататонического застывания с признаками восковой гибкости или кататонического ступора с обездвиженностью и высоким мышечным напряжением. Состояния возбуждения и заторможенности могут сменять друг друга, но чаще вынужденные позы сохраняются в течение длительного времени. К проявлениям кататонии относят также эхолалии (повторение слов окружающих), эхопраксии (повторение жестов окружающих) и негативизм (бессмысленное сопротивление или движение в противоположном направлении в ответ на инструкции или попытки изменить позу или сдвинуть с места). Нередко отмечаются кататонический мутизм, стерео-

типия места (больной занимает в течение длительного времени одно и то же место в палате), другие двигательные и регламентные стереотипии (перемещается по одному и тому же маршруту, изо дня в день совершает одни и те же действия в определенной последовательности, пользуется одними и теми же предметами). Внешние попытки малейшего изменения сложившихся стереотипий вызывают у больного внутреннее напряжение, бурный протест с появлением тревожности (вплоть до состояний паники) и упорное стремление восстановить «привычный регламент».

При психотической глубине приступа болезни кататоническая заторможенность может сопровождаться сновидными расстройствами сознания — *кататоно-онейроидный синдром*, или же расстройства сознания и галлюцинаторно-бредовые нарушения могут отсутствовать — *люцидная* (*пустая*) *кататония*.

При кататонической форме приступа шизофрении наиболее отчетливо проявляется аутоинтоксикация: гипертермия, сухость слизистых, нарушения кислотно-щелочного баланса, другие соматовегетативные нарушения (в первую очередь поражение печеночных функций), задержка физиологических отправлений. Больные изнурены, отказываются от принятия пищи. В состояниях возбуждения они могут импульсивно нанести себе или окружающим тяжелые повреждения.

Необходимо учитывать, что кататонический синдром, сколь бы ярким он ни был, не может иметь решающего значения для диагностики самой шизофрении, так как может отмечаться и при других заболеваниях мозга.

Гебефреническая шизофрения. Другое ее название — *дезорганизованная шизофрения* — указывает на разлаженность мышления и поведения как на ведущий признак этой формы болезни.

Мышление дезорганизовано, речь бессвязна. Больной необыкновенно активен, но его поведение бесцельно и бессмысленно. Аффект неглубокий и неадекватный, с преобладанием эйфории. Поведению свойственна манерность, а поступкам — карикатурное «баловство и проказы»: больные бессмысленно хихикают в неподходящей ситуации, самодовольно или многозначительно ухмыляются, принимают вычурные напыщенные позы, нелепо гримасничают, кривляются, в ответ на приветствие могут протянуть со смехом ногу. Высказывания также нелепые и непоследовательные, не соотносятся с контекстом ситуации, часто бестактны или обнаженно сексуальны. Своими «выходками» больные вызывают недоумение и/или возмущение окружающих, а само поведение характеризуется посторонними как глупое и неуместное.

Манерничанье и дурашливость на фоне общей разлаженности психических процессов составляют «ядро» симптоматики этой формы шизофрении. Гебефрения выявляется обычно в возрасте полового созревания. Течет неблагоприятно с быстрым развитием глубокого дефекта и специфического слабоумия.

Простая шизофрения характеризуется медленно прогрессирующей утратой интересов, нарастанием вялости, эмоционального обеднения, замкнутости, появлением и усилением странностей в поведении, неспособностью соответствовать требованиям общества. Характерные признаки шизофренического дефекта развиваются без предшествующей отчетливой продуктивной симптоматики. Постепенно нарастают бездеятельность, аутизация, безразличие к окружающим и собственной судьбе; падает продуктивность деятельности. Для простой шизофрении характерно медленное, но неуклонное нарастание негативных расстройств; ремиссии практически отсутствуют.

Недифференцированная шизофрения соответствует общим критериям шизофрении, однако клиническая картина не укладывается ни в одну из вышеописанных форм или обнаруживает признаки нескольких форм без отчетливого доминирования признаков одной из них.

Течение и прогноз

Шизофренией может заболеть человек любого личностного склада, однако чаще всего преморбидные (доболезненные) особенности личности включают наличие интровертированности, глубина которой может варьировать в широких пределах, достигая отчетливой шизоидности. Описан также особый тип преморбида с чрезвычайной послушностью, незаметностью, безликой правильностью поведения ребенка или подростка, который никогда и никому не причиняет вреда и не доставляет хлопот (*muster kind*, или «образцовый ребенок»). Повышенный риск в отношении развития шизофрении составляют лица, в структуре личности которых выявляются три и более разнородных личностных радикала — так называемый мозаичный склад личности.

Шизофрения, как и большинство заболеваний, проходит в своем развитии несколько стадий: начальную, стадию развитого заболевания и конечную.

Начало заболевания может быть острым, подострым и малозаметным (или стертым). При *остром дебюте* на фоне полного здоровья или после воздействия какого-либо стрессора в течение нескольких дней внезапно и стремительно развивается психоз с обильными обманами восприя-

тия, бредом, расстройством сознания, двигательными нарушениями, явлениями психических автоматизмов. Характерны выраженные аффективные нарушения — растерянность и страх. При *подостром начале* шизофрении психотическая симптоматика появляется обычно вслед за астеническими, аффективными, неврозо- и психопатоподобными расстройствами и нарастает в своей интенсивности в течение нескольких недель или даже месяцев. При *медленном постепенном развитии* процесса иногда бывает трудно установить само начало заболевания, которое длительное время (несколько лет) проявляется нарастающими странностями в поведении и высказываниях больных, потерей интереса к общению, эмоциональным огрубением и нарастающей разлаженностью.

Стадия расцвета заболевания представляет собой период активного течения процесса, состоящий из одного или нескольких болезненных эпизодов с симптоматикой, отвечающей критериям различных форм шизофрении. Протяженность этого периода болезни определяется прогредиентностью процесса, то есть скоростью формирования специфического дефекта и разрушения личности, и может колебаться от нескольких месяцев до нескольких десятков лет.

На смену этой стадии шизофрении приходит этап так называемой *резидуальной шизофрении*, представляющий собой хроническую стадию болезни с угасанием продуктивных расстройств и доминированием в клинической картине малообратимых негативных нарушений, свойственных шизофрении. Это стадия сформировавшегося шизофренического дефекта.

При злокачественном течении процесса дефект может достигать выраженной глубины и «перерастать» в разрушение личности с чертами *апатоабулического конечного состояния* или *шизофренического слабоумия*.

Что касается самого течения процесса, то оно может выражаться *хроническим непрерывным развитием* симптоматики или определяться приступами, между которыми существуют отчетливые послабления — ремиссии. Ремиссии могут быть лишены продуктивных расстройств — собственно *приступообразное течение* — или иметь в своей структуре сменяющиеся неврозоподобные, психопатоподобные или субпсихотические проявления — в таких случаях приступы заболевания как бы «накладываются», «наслаиваются» на непрерывное течение. Сочетание непрерывного и приступообразного течения получило название *шубообразного,* или *приступообразно-прогредиентного, течения*.

Длительность приступа может колебаться от нескольких месяцев до нескольких лет (но не менее 1 мес.). Количество приступов на про-

тяжении жизни обычно колеблется от 2 до 8, но не являются редкостью и однприступные варианты развития шизофрении, приводившие к отчетливому личностному сдвигу. Несмотря на то что в целом с течением времени признаки специфического дефекта становятся все более отчетливыми, после первых приступов может отмечаться стабильная ремиссия с удовлетворительным социальным функционированием.

Современные критерии ремиссии изложены в согласительном документе 10-й зимней сессии семинара по проблемам шизофрении в Давосе (2006). Ремиссия — это состояние, при котором:

- пациенты чувствуют облегчение основных признаков и симптомов заболевания;
- у них не наблюдается расстройств поведения;
- нет достаточных критериев, необходимых для подтверждения первоначального диагноза шизофрении;
- отсутствие продуктивных или специфических для шизофрении расстройств наблюдается не менее 6 мес. подряд.

Ремиссия не означает выздоровления, однако при ремиссии типичные для шизофрении признаки отсутствуют, произошла реадаптация, полная или частичная ресоциализация пациента, существенно улучшилось качество его жизни.

Описанные типы течения и сменяемость этапов шизофрении представляют собой лишь схему развития процесса. У конкретного пациента заболевание не всегда проходит все стадии развития. Кроме того, наблюдающийся в последние десятилетия патоморфоз (видоизменение) клиники шизофрении выявляет возрастание малопрогредиентных форм и уменьшение доли злокачественных вариантов течения. Существенное влияние на замедление прогредиентности заболевания оказывают и современные методы лечения. Вследствие этого шизофрения настоящего времени в своем развитии редко достигает этапа конечного состояния, а случаи шизофренического слабоумия, наблюдавшиеся в 80% исходов шизофрении в конце XIX — начале XX века и составлявшие значительную часть пациентов психиатрических стационаров, теперь редкость.

Сегодня неблагоприятный исход шизофрении с формированием выраженных дефектных состояний отмечается лишь в 25–30% наблюдений, при этом в случаях непрерывного течения шизофрении он наблюдается чаще (40–50%), а при приступообразном течении — значительно реже (14%). В 70–75% наблюдений через 15–20 лет от начала заболевания изменения личности характеризуются легкой или умеренной выраженностью (в 50–60% непрерывного течения шизофрении и 86% приступообразного течения).

По окончании первого психотического эпизода у $^1/_4$ больных отмечается значительное улучшение, которое можно приравнять к практическому выздоровлению, и еще у половины больных — умеренное улучшение с легким снижением социального приспособления.

Что касается трудоспособности, то она также нарушается далеко не всегда. В среднем в предоставлении социальной заботы со стороны общества и оформлении инвалидности нуждаются 30% больных шизофренией, среди больных с непрерывным течением эта необходимость возникает чаще (43%), а среди больных с приступообразным течением — реже (23%). Следует учитывать, что инвалидность наступает как в результате нарастания негативных расстройств, так и за счет продуктивной симптоматики (частые обострения или выраженные нарушения, приводящие к социальной дезадаптации). В последнем случае сохраняется возможность развития ремиссии после ряда лет активного течения заболевания и, следовательно, вероятность возобновления социального функционирования и снятия инвалидности.

Таким образом, прогноз шизофрении ни в коей мере не фатален. Предсказать исход в каждом конкретном случае крайне затруднительно. Факторы, коррелирующие с хорошим прогнозом: относительно позднее начало заболевания, острый дебют, наличие аффективных и параноидных идей в картине острого периода, приступообразное течение, синтонный преморбид. К неблагоприятным предикторам относят: раннее начало заболевания, отсутствие остроты симптоматики начального периода, отсутствие дифференцированности и дезорганизованность поведения в психотический период, непрерывное течение с отсутствием ремиссий, преморбид с наличием выраженных аутистических черт и низкой активностью.

Особенности детской и подростковой шизофрении

Влияние возраста на клинику шизофрении у детей и подростков обусловлено взаимодействием текущего нормального физиологического развития и деструктивных тенденций шизофренического процесса. В результате происходит видоизменение (деформация) и того и другого, на что впервые указала основоположник российской детской психиатрии Г.Е. Сухарева (1937). Эта особенность приводит к тому, что, несмотря на общность основных психопатологических симптомов и закономерностей течения и исходов шизофрении у детей и у взрослых, для детско-подростковой шизофрении, по выражению H. Bürger-Prinz (1940), «типично все атипичное».

Психопатология

Продуктивные расстройства, встречающиеся при детской и подростковой шизофрении, принято подразделять на две группы: 1) симптомы и синдромы, типичные для шизофрении любого возраста, которые у детей и подростков приобретают особенности, свойственные возрастному периоду; 2) преимущественные (предпочтительные) для данных возрастных периодов синдромы, встречающиеся почти исключительно у детей и подростков.

Первая группа расстройств труднее поддается выявлению и квалификации. Вследствие недостаточной зрелости психики ребенка все наиболее типичные для шизофрении синдромы в детском возрасте отличаются фрагментарностью, рудиментарностью, незавершенностью отдельных компонентов и всего синдрома в целом. Кроме того, продуктивной симптоматике в детском и подростковом возрасте присуща транзиторность и изменчивость (неустойчивость во времени). Необходимо также учитывать ограниченную способность детей, особенно младшего возраста, описывать свои переживания.

Вместе с тем, несмотря на возрастную атипию синдромов, у страдающих шизофренией детей и подростков можно видеть продуктивные нарушения всех обычных для шизофрении регистров: аффективные, неврозоподобные, галлюцинаторные, бредовые, кататонические расстройства, проявления помраченного сознания. Следует только помнить, что особенности психопатологических расстройств выражены тем значительнее, чем младше ребенок. Так, депрессия у ребенка почти никогда не проявляется тоскливостью, а представлена повышенной капризностью или жалобами на скуку; кататонические расстройства у детей не проявляются скованностью, восковой гибкостью или ступором, но весьма часто обнаруживают себя в виде так называемой микрокататонической симптоматики с обильными ритмическими стереотипиями (монотонный бег на цыпочках по кругу, многократное бессмысленное и бесцельное потряхивание кистями рук, подпрыгивание, повторение отдельных слов); бред представлен не идеями отношения и преследования, а бредовым настроением с беспричинной подозрительностью, недоверчивостью, ощущением опасности и угрозы со стороны окружающих. Вообще, для шизофрении у детей и подростков в отличие от взрослых характерна образность и чувственность бредовых переживаний при слабости логического обоснования, что объясняется еще незавершившимся формированием абстрактно-логического мышления.

Преимущественные для детского или подросткового возраста синдромы, как правило, легко выявляются. Их особенность состоит в том, что они отражают скорее возрастные особенности, чем нозологическую принадлежность заболевания. Часто эти расстройства появляются у людей, находящихся в определенном возрастном периоде, а затем исчезают; реже они сохраняются на протяжении дальнейшей жизни (у лиц инфантильного склада). Преимущественные для детского и подросткового возраста синдромы видоизменяются шизофреническим процессом и приобретают особенности — атипию — по сравнению с проявлениями подобного рода у детей и подростков, не больных шизофренией.

Пример преимущественных для детского возраста расстройств, видоизмененных заболеванием, — страхи, особые игры, патологическое фантазирование, нарушения речи.

Сами по себе страхи — типичное неспецифическое проявление психических расстройств именно детского возраста. Однако при шизофрении у них появляются особенности: страхи беспредметны, диффузны, не имеют психологически понятной причины. При шизофрении страхи могут приобретать нелепый или даже вычурный характер (ребенок боится своей куклы, избегает зеркал, не может слышать или произносить слово «хороший»). Страхи могут существовать как единичное явление или приобретать политематический характер, расширяясь на все больший круг тем и приводя к состоянию интенсивной общей боязливости и поведенческим нарушениям. Учитывая трудность вербализации детьми своих переживаний, можно понять, что страхи нередко служат модальностью рудиментарных бредовых и галлюцинаторных расстройств.

Игра при шизофрении часто теряет живой, творческий характер и приобретает черты однонаправленной охваченности стереотипной деятельностью. Ребенок может оставаться равнодушным к игрушкам, но с увлечением однообразно манипулировать веревкой, шнурками, крышками от кастрюль. У более старших детей обнаруживается односторонняя увлеченность вычерчиванием карт и схем, рисунков со стереотипными деталями (карта количества и особенностей стрелок перевода путей на железнодорожных перегонах Курского направления поездов Московской области, схема проведения электропроводки метрополитена).

Свойственное детскому возрасту фантазирование приобретает патологические черты. В одних случаях оно достигает бредоподобной

глубины с деперсонализацией и перевоплощением (мальчик в течение нескольких месяцев воображает себя собачкой, передвигается на четвереньках, требует, чтобы к нему обращались «Рекс», при выходе на прогулку надевали ошейник). В других случаях фантазирование носит аутистический характер с погружением в выдуманный мир при отрешенности и безразличии к реальности или же стирании грани между выдумкой и жизнью (ребенок воображает себя королем придуманной страны Фиргундии, рассказывает о жителях — котярах (люди с кошачьими головами), которые борются с роботами-друмами). В своих фантазиях он ведет бои, награждает и наказывает подчиненных, при этом проводит время в уединении и бездеятельности, потому что «так легче фантазировать», раздражается при попытках отвлечь его или нарушить одиночество и крайне неохотно рассказывает посторонним о «своем мире». Нередко патологическое фантазирование приобретает вычурный, грубо нелепый характер. Например, мальчик испытывает беспричинное отвращение к своему имени и просит называть его «номер 33». Окружающим он присваивает двузначные номера и обращается к родственникам и одноклассникам только по номерам. Он создает в воображении Номерскую страну, вычерчивая расположение ее населенных пунктов и автомобильных дорог, прописывает себя в городе Экск на проспекте Тапок. Окружающим он выдает составленные по собственной схеме регистрационные документы, содержащие нелепые разделы типа «предпочитаемого имени лица противоположного пола», разрабатывает систему законов и запретов Номерской страны, требует от окружающих соответствия этим положениям.

Нарушения речи у детей при шизофрении могут проявляться своеобразной «машинной» модулированностью, обилием неологизмов, реже мутизмом (отказом от речи) вследствие утраты потребности в коммуникативной функции речи при сохранности собственно речевых возможностей.

Для подростковой шизофрении характерны расстройства, отражающие пубертатную тематику. Дисморфофобия (представление о своем мнимом физическом уродстве) и нервная анорексия (отказ от еды из-за ощущения своей излишней полноты) при шизофрении, как правило, приобретают черты бредовой убежденности; свойственные подросткам интерес к метафизическим вопросам, стремление к утверждению своей индивидуальности или рефлексия становятся болезненно утрированными, а сочетаясь с резонерством, нередко перерастают в «метафизическую интоксикацию»; пубертатное оживление влечений

на фоне эмоциональной холодности трансформируется в гебоидный синдром.

В целом для шизофрении подростков характерен еще больший, чем для детей и взрослых, полиморфизм расстройств, наличие вегетативных нарушений, а также почти обязательное наличие поведенческих расстройств (конфликтность, уходы из дома, сексуальные и противоправные эксцессы, странность, нелепость поведения). Поведенческие расстройства являются следствием как болезненных причин (бредовые идеи, диссоциированность и разлаженность психической жизни), так и деформированных шизофреническим процессом свойственных пубертату реакций эмансипации, имитации, группирования, протеста. У подростков, как правило, имеются логические обоснования своего поведения, при анализе которых выявляются свойственные шизофреническому мышлению непоследовательность, расплывчатость, амбивалентность, вычурность или даже паралогичность построений.

Течение

В детском возрасте преобладает непрерывный тип течения шизофрении. Для шизофрении, начавшейся в подростковом возрасте, типичен приступообразный или приступообразно-прогредиентный (шубообразный) вариант развития болезни. Именно при шизофрении, начавшейся в подростковом и подростково-юношеском возрасте, возможен вариант одноприступного течения процесса (около 22% случаев шизофрении), когда активный период болезни представлен единственным в жизни затяжным (несколько лет) шубом с субпсихотической, неврозо- и психопатоподобной симптоматикой или серией психотических эпизодов.

Острое начало нередко наблюдается в подростковом возрасте и почти никогда — в детском. Злокачественное течение шизофрении возможно как у детей, так и у подростков, однако в последние годы оно отмечается все реже. Мало- и среднепрогредиентные формы составляют подавляющее большинство случаев шизофрении у детей и подростков; прогностически подростковый дебют шизофрении более благоприятен, чем детский.

Активное течение шизофрении (приступ) может сменяться ремиссией (относительно светлым промежутком времени). При адекватной терапии ремиссия характеризуется устойчивостью (длительностью во времени — годы и десятилетия) и высоким качеством (минимальное количество или практическое отсутствие продуктивных расстройств).

Дефект

Прогредиентность шизофрении, начавшейся в детском и подростковом возрасте, так же как и при шизофрении взрослых, характеризуется формированием специфического личностного дефекта в виде эмоционального обеднения и уплощения, снижения психической активности с появлением вялости и бездеятельности, а также нарастанием аутизма и схизиса психической жизни.

Вместе с тем проявления дефекта при детской шизофрении также атипичны по сравнению с дефицитарными картинами у взрослых больных, как атипична клиника активного периода заболевания. Особенности дефекта при шизофрении у детей определяются сочетанием симптомов собственно дефекта с признаками поврежденного заболеванием, но все же продолжающегося психофизического развития.

При рано начавшемся злокачественном течении шизофрении в симптоматике дефекта на первый план, наряду с чертами специфического эмоционально-волевого поражения, выступают явления психического недоразвития, напоминающие интеллектуальный дефект при олигофрении, — так называемый *олигофреноподобный дефект*. Нередко при этом отмечаются негативно-регрессивные симптомы — проявление не только остановки развития и его возврата на более ранние этапы, но и собственно деструктивных тенденций болезненного процесса (обнюхивание и облизывание предметов, утрата навыков опрятности, возврат к лепетной речи, бездеятельность, сменяющаяся импульсивностью или вычурными стереотипиями).

При малопрогредиентном течении процесса в клинической картине все время как бы борются две тенденции: деструктивная, связанная с шизофреническим процессом, и прогрессивная, обусловленная продолжающимся развитием ребенка (Г.Е. Сухарева, 1955); а огромные пластические возможности организма ребенка способны до известной степени компенсировать нарушенные функции за счет сохранных звеньев психики. При незначительной прогредиентности шизофрении особенности дефекта характеризуются своеобразной незрелостью или искажением личностного развития с проявлением черт *процессуального психического инфантилизма* или *псевдопсихопатии* («*парциальный дефект*»). Интеллект практически не страдает, хотя продуктивность в учебе и другой деятельности может снижаться за счет ослабления волевой деятельности и ассоциативных расстройств.

Процессуальный инфантилизм несет признаки схизиса с диссоциацией между психическим и физическим развитием: высокий уровень

интеллекта и речи диссоциирует с детским или неуклюжим сложением, с неосведомленностью и беспомощностью в социальных навыках; реже общая психическая и социальная незрелость сочетается с нормальным или даже опережающим физическим развитием.

Искаженное психическое развитие при шизофрении, начавшейся в детском возрасте, иногда приводит к формированию особой личностной структуры с глубокой шизоидностью и столь же глубоким инфантилизмом, с выраженным своеобразием и странностями в мышлении, моторике и поведении. Это так называемая псевдопсихопатия типа Verschröben («нелепые чудаки», плохо приспособленные к жизни «странные, но безвредные люди»).

При подростковой шизофрении проявления дефекта напоминают таковые у взрослых: снижение психической активности, искажение и обеднение эмоциональной жизни.

Лечение и реабилитация

Многообразие клинических проявлений шизофрении исключает одну-две стандартные методики лечения. Наиболее важные факторы, определяющие тактику лечения, — это форма и тип течения, структура клинической картины с выделением ведущего синдрома, наличие противопоказаний и побочных эффектов определенной терапии, а также индивидуальная чувствительность больного. Терапия проводится в стационарах, полустационарах и в амбулаторных условиях.

Показания для госпитализации:

- необходимость уточнения диагноза (при невозможности решения этой задачи в амбулаторных условиях);
- купирование острой симптоматики психотических эпизодов;
- обеспечение безопасности в случае наличия у больного суицидальных установок, грубых нарушений поведения или болезненной агрессии;
- попытка стабилизации процесса при неуспешности лечения в амбулаторных условиях, подбор препаратов и проведение комплекса реабилитационных мероприятий, позволяющих больному справиться с условиями, в которые он попадет после выписки.

Полустационары и амбулаторное лечение позволяют больным долгое время обходиться без госпитализации или же вообще избежать этой необходимости, продолжая жизнь в привычных домашних условиях.

В настоящее время лечение шизофрении назначается комплексно. Основа терапии — психофармакотерапия, на фоне которой проводится психотерапия и осуществляются меры по реадаптации и социальной реабилитации больного.

Психофармакотерапия — ведущий метод лечения шизофрении. Благодаря использованию нейролептиков с антипсихотическим действием удается смягчить прогредиентность заболевания, в результате чего замедляется темп и уменьшается глубина формирования специфического дефекта личности. Несмотря на то что шизофрения считается хроническим рецидивирующим заболеванием (не менее 60–75% случаев), назначение специфического психофармакологического лечения ощутимо понизило частоту инвалидизации; при адекватной терапии инвалидность наступает лишь у $^{1}/_{3}$ больных шизофренией (40% мужчин и 25% женщин). Исчезла необходимость постоянного содержания больных в стационарных условиях. Более того, изучение частоты рецидивов шизофрении показало их уменьшение в 2 раза у больных, леченных антипсихотиками, по сравнению с больными, получавшими плацебо. В современных условиях в отличие от дофармакологической эры психиатрии выявлено отчетливое «смягчение» симптоматики активного периода болезни с увеличением удельного веса аффективных, неврозо- и психопатоподобных расстройств и уменьшением собственно психотических проявлений заболевания.

Современный арсенал психотропных препаратов достаточно велик. Клиницист должен тщательно определить симптомы и синдромы, служащие мишенями терапии, и исходя из этого выбрать группу препаратов, а внутри нее — конкретное лекарственное вещество. Базисное средство терапии шизофрении — нейролептики (антипсихотики), позволяющие купировать эмоциональное напряжение, двигательное беспокойство, галлюцинаторно-бредовые нарушения. Не останавливаясь на особенностях отдельных препаратов, следует отметить общие закономерности терапии нейролептиками.

1. Начальная терапия представляет собой попытку купирования (обрыва) болезненной симптоматики и соответственно проводится достаточно большими дозами препаратов (средние и высокие терапевтические дозы).
2. В случае достижения положительного эффекта нельзя бросать (обрывать) лечение, а следует постепенно переходить к этапу поддерживающей терапии.
3. Поддерживающие дозы препаратов должны быть меньше, чем дозы лечения острых состояний.

4. При приступообразном (приступообразно-прогредиентном) течении болезни поддерживающая терапия плавно сменяется противорецидивной терапией.
5. Ввиду того что большинство традиционных (классических) нейролептиков дает выраженные неврологические побочные эффекты (экстрапирамидный синдром), при необходимости их назначения используют сочетанное назначение нейролептика и его корректора, что не снижает эффективности терапии, но облегчает субъективную переносимость лечения.

В возрастной психиатрии допускается назначение депо-форм нейролептиков и препаратов нового поколения, так называемых атипичных нейролептиков, обладающих значительно более щадящим действием и не требующих назначения корректоров, однако они используются ограниченно и только с подросткового возраста (как правило, с 15 лет).

Этапы антипсихотического лечения шизофрении.

1. Купирующая терапия 4–12 нед.
2. Долечивающая или стабилизирующая терапия 3–9 мес. (продуктивных расстройств уже нет, идет процесс ресоциализации больного: коррекция негативной симптоматики, когнитивных нарушений и восстановление прежнего уровня социальной адаптации).
3. Противорецидивная (поддерживающая) терапия — не менее 1 года.

Лечение шизофрении чаще всего проводят комплексно. Помимо антипсихотиков (нейролептиков) для уменьшения тревоги и неврозоподобных расстройств используют анксиолитики (транквилизаторы), для облегчения депрессивных переживаний — антидепрессанты, для улучшения когнитивных функций — нейромедиаторы (ноотропы), а также ряд других средств.

Другие методы биологической терапии, такие как сульфазин, погружение в длительный сон, судорожная терапия, психохирургия, в настоящее время представляют, скорее, исторический интерес и практически не используются.

Психотерапия составляет важный элемент лечения шизофрении. Присоединение ее к биологическим методам терапии позволяет отчетливо снизить частоту рецидивов. Индивидуальная терапия имеет целью формирование адекватного понимания болезни и терапии.

Следует отметить, что психоанализ, как правило, оказывается неэффективным при лечении шизофрении в силу своеобразия и разор-

ванности ассоциативного процесса больного. В остром состоянии противопоказан гипноз ввиду склонности больных к отчуждению собственных психических процессов с формированием бредового ощущения постороннего недоброго воздействия и овладевания. Групповая терапия, напротив, весьма эффективна в преодолении социальной изоляции, улучшения познания реальной жизни, формирования социальных навыков и способов поведения, необходимых для достижения контактов, сохранения независимости и разрешения психологически трудных ситуаций. Как групповая, так и различные виды индивидуальной психотерапии показаны больным шизофренией по выходе из острого состояния с психотической глубиной переживаний, при невротоподобном уровне протекания заболевания, а также в ремиссии.

Реадаптация и реабилитация включают дозированный, но ранний возврат в учебную или трудовую деятельность, а при невозможности такового — получение новых профессиональных навыков и предоставление условий для трудовой деятельности. Овладение профессиональными навыками и осуществление трудовой деятельности позволяет поддерживать психическую активность, дает чувство удовлетворения, формирует позитивную самооценку, способствует сохранению социального статуса и межличностных отношений.

Лекция 17

АУТИЗМ И РАССТРОЙСТВА АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА У ДЕТЕЙ

А.В. Горюнова

Детский аутизм (ДА) — специфическое нарушение психического развития у детей с первых лет жизни, которое характеризуется отсутствием потребности в общении с людьми, отгороженностью от окружающего мира, стереотипностью поведения и игры, расстройствами речи и эмоций и приводит к нарушению социального взаимодействия. В силу сложившегося за последние десятилетия в педиатрии, детской неврологии и даже детской психиатрии мнения о тождественности эндогенного аутизма и аутистикоподобного синдрома при органической патологии нервной системы, наследственных и генетических заболеваниях эти состояния в 1994 г. (МКБ-10) объединили в группу первазивных (общих) расстройств развития, а в 2015-м заменили название на расстройства аутистического спектра (РАС; МКБ-11). Индивидуальные проявления аутизма охватывают широкий диапазон: от тяжелых нарушений общения у детей с грубой задержкой психоречевого развития до негрубых расстройств социального поведения и взаимодействия, которые выражаются в особенностях взаимоотношений, поведения, речи (резонерская, педантичная), узости интересов.

Распространенность

Сведения о распространенности аутистических расстройств в разных странах очень вариабельны в связи с неоднородностью статистических критериев. Частота встречаемости аутизма за последние 30 лет в большинстве стран, где учитывается статистика данных рас-

стройств, увеличилась с 4–5 человек на 10 тыс. детей (Каган В.Е., 1981; Башина В.М., 1999; Wing L., 1976) до 50–100 случаев на 10 тыс. детей (Remschmidt X., 2003; Klin A., 2006; Gillberg C., 2004; Wing L., 2002). Это, по-видимому, связано с расширением диагностических критериев и включением в эту статистику не только аутизма, но и всех форм первазивных расстройств развития, сочетающихся с аутистическим синдромом. В связи с этим говорить об эпидемиологическом росте такой не совсем однородной патологии, как РАС, в целом некорректно, так как происходит замена нозологического диагноза на синдромальный. Во всех исследованиях отмечено, что у мальчиков аутистические расстройства встречаются примерно в 3–4 раза чаще, чем у девочек. Сведений о распространенности аутизма и РАС в России нет. Таким образом, остается неясным, возрасла ли реальная распространенность данных расстройств.

Исторический экскурс в проблему аутизма

Аутизм — отнюдь не новая нозологическая единица XXI в. Первые описания этого состояния у детей, хотя и неназванного аутизмом, встречаются в работе Дж.М. Итара «Дикий мальчик из Аверона» (1828). Французский ученый назвал это состояние интеллектуальным мутизмом. После тщательного изучения уровня внимания, памяти и имитационных способностей он пришел к выводу, что основной проблемой этих детей является огромная сложность в установлении контактов со сверстниками, а также значительные нарушения в развитии речи и языка (особенно в употреблении личных местоимений). Ученый описал разработанные им методы диагностики и коррекции таких детей с целью определения возможностей ребенка к восстановлению речи и обучению и предложил отделить описанных им детей от детей с умственной отсталостью и идиотией. К сожалению, работа французского исследователя опередила время. Лишь в 1977 г. Х. Лейн перевела книгу на английский язык (Wollf S., 2004).

Термин «аутизм» вошел в психиатрию в 1911 г. Его предложил E. Bleuler для обозначения основного синдрома шизофрении у взрослых, сущность которого заключается в нарастающей отгороженности от окружающего, «уходом» в себя и погружением в собственный мир или мир своих фантазий.

В детскую практику термин «аутизм» вошел в 1943 г. благодаря Leo Kanner, одному из родоначальников американской детско-под-

ростковой психиатрии, но уже с другим содержанием. В своей работе «Аутистические нарушения эмоционального контакта» (1943) он детально описал развитие и клиническую картину симптомокомплекса у особых детей с врожденной неспособностью устанавливать нормальные и биологически обусловленные эмоциональные контакты с другими людьми, «живущими в собственной скорлупе», с нарушениями речи и интеллекта. Этот преимущественно стабильный синдром автор назвал «инфантильным аутизмом» на английском языке, и в историю он вошел как классический синдром Каннера. Почти все особенности, подмеченные Каннером, такие как «аутистическое уединение» и «стремление к постоянству», и в наше время считаются типичными проявлениями аутизма.

Независимо от заокеанского коллеги Hans Asperger, один из родоначальников европейской детско-подростковой психиатрии, в 1944 г. написал книгу «Аутистичные психопаты в детском возрасте» на немецком языке. В ней он описал другую группу детей с нарушением общения, но с нормальным или с незначительно сниженным интеллектом, своевременным развитием речи. В силу некоторых причин широкое признание в качестве самостоятельного диагноза синдром Аспергера получил лишь в 1981 г. (Ремшмидт Х., 2003; Wolff S., 2004).

Следует напомнить, что в работах отечественных авторов (Т.П. Симсон, Г.Е. Сухаревой, В.А. Гиляровского, М.О. Гуревич и др.), выполненных в 1920–1930-е гг., содержатся клинические описания различных аутистических состояний, их группировки, подходы к дифференциальной диагностике и лечению. Аутистические расстройства описывались в рамках шизофрении, шизоидных психопатий и шизоформных состояний разного генеза. Первые публикации, посвященные ДА как специальной проблеме, вышли из школы проф. С.С. Мнухина и подвели итог оригинальных разработок, начатых в 1940-х гг. независимо от Каннера и Аспергера. С.С. Мнухин и соавт. выдвинули концепцию органического происхождения ДА, который рассматривали как особую клиническую разновидность аутизма.

То, что термин «аутизм» был позаимствован из терминологии, относившейся к шизофрении, на долгие десятилетия внесло путаницу не только в понимание сущности данного расстройства, но и в вопросы систематики. Нозологическая принадлежность ДА со времени его описания до сегодняшнего дня остается дискуссионной — от понимания его как варианта шизофренического дизонтогенеза, начального этапа ранней детской шизофрении или постприступного состояния, аути-

стической психопатии, экзогенно-органического аутистического расстройства, до самостоятельного расстройства, выделенного Каннером. Спорными остаются и критерии систематики.

Современный этап изучения аутизма с 70-х гг. прошлого столетия связан с поиском нейробиологических, нейрохимических, молекулярно-генетических основ аутизма, механизмов его развития. В этих исследованиях было показано, что аутистическое поведение и нарушение контактов наблюдаются в клинической картине не только эндогенной психической патологии, но и при органических и дегенеративных заболеваниях нервной системы. Синдром аутизма обнаруживали при туберозном склерозе, хромосомных и генетических синдромах (Х-ломкой хромосоме, Леша–Найхана, Ульриха–Нунан и др.), синдроме Ретта, наследственных дефектах обмена с поражением ЦНС (фенилкетонурия, гистидинемия, ганглиозидозы, мукополисахаридозы), последствиях внутриутробных инфекций (краснуха, цитомегалия). Нарушения эмоциональных контактов и коммуникативного поведения могут возникать под влиянием психогенных факторов, а также в условиях социальной депривации, при дефектах зрения, слуха. Психогенная теория возникновения аутизма Б. Беттельхейма, обвинявшая матерей в холодном обращении с детьми, была подвергнута резкой критике.

Точки зрения на место этого патологического состояния в международных классификациях болезней неоднократно менялись. В МКБ 8-го, 9-го пересмотров аутизм относили к умственной отсталости, а затем к детским психозам. В 1994 г. ДА и синдром Каннера были официально признаны в МКБ 10-го пересмотра как четко очерченное психическое расстройство, отнесенное к рубрике «Общие (первазивные) расстройства развития», отличное от умственной отсталости и шизофрении (F84.0-9). В эту группу включены: аутизм (синонимы: аутистическое расстройство, ДА Каннера, инфантильный аутизм), атипичный аутизм, синдром Ретта, дезинтегративное расстройство детского возраста (синдром Геллера, дезинтегративный психоз), синдром Аспергера, другие неуточненные первазивные расстройства развития. Экзогенные формы аутизма отнесены в МКБ-10 к атипичному аутизму (F84.1), который обычно сочетается с умственной отсталостью. К этой же рубрике отнесен и процессуальный аутизм у детей раннего возраста.

В отечественной классификации (Башина В.М., Тиганов А.С., 1999, 2005) аутизм подразделяется на эндогенный (процессуальный и эволютивно-конституциональный), экзогенный вследствие органического повреждения головного мозга, хромосомной и генетической пато-

логии нервной системы и депривационный (психогенный). В основу данной систематики положен этиологический принцип, который способствует дифференцированной терапии и реабилитации.

После многолетнего эпидемиологического исследования детей с аутизмом и умственной отсталостью L. Wing и соавт. (2002) заключили, что основным отличием детей с аутизмом от детей с умственной отсталостью является неспособность вступить в полноценный социальный контакт, и предложили триаду диагностических критериев нарушений социального взаимодействия и коммуникаций. По их мнению, аутизм, независимо от этиологии, проявляется в континууме и может включать всех «странных» детей, которые не отвечают полностью классическим описаниям аутизма, данного L. Kanner. Был предложен общий термин «расстройства аутистического спектра» (РАС), который и был использован при создании МКБ-11 и DSM-V (2015 г.) вместо рубрики «Общие нарушения развития». В эту рубрику будут включены четыре группы заболеваний: аутистическое расстройство; синдром Аспергера, детское дезинтегративное расстройство и первазивное неуточненное расстройство развития. Синдром Ретта из этой рубрики был исключен.

Вызывает сомнение правомерность отнесения к аутистическому спектру принципиально разнородных состояний, обусловленных как хромосомной или генетической патологией, так и грубым органическим поражением ЦНС, а также эндогенного аутизма и объединенных прежде всего по формальным критериям нарушений социального взаимодействия. С учетом исключения синдрома Ретта из этой рубрики в связи с выявленным генетическим дефектом закономерно встает вопрос об исключении из нее и других, генетически верифицированных болезней (туберозный склероз, синдром Х-фрагильной хромосомы, синдрома Ангельмана и т.д.). Таким образом, новая систематика аутистических расстройств уже заранее предполагает ее ревизию.

Для унификации диагностики аутистических расстройств в МКБ-10 и DSM-IV выделены основные критерии, дающие право на постановку данного диагноза как статистической единицы, но не отражающей нозологической сущности.

1. Качественные нарушения социального взаимодействия (например, неадекватная оценка социальных и эмоциональных сигналов; недостаточное использование социальных сигналов).
2. Качественные нарушения общения (например, недостаточное использование речи с целью общения, недостаточный эмоцио-

нальный резонанс на вербальное и невербальное сближение с другими людьми, измененная мелодика речи).

3. Специфические интересы и стереотипное поведение (например, ригидность и приверженность рутинному порядку в повседневных занятиях, сопротивление изменениям).
4. Манифестация симптомов до трехлетнего возраста.

Эти специфические симптомы аутистического расстройства входят в структуру клинической картины как отдельных заболеваний, которым присущи собственные характерные клинические особенности в зависимости от этиологии, патогенеза и течения, так и эндогенных форм аутизма.

Аутизм Каннера (детский аутизм, инфантильный аутизм)

Классический аутизм Каннера занимает приблизительно 8–10% в круге аутистических расстройств. По данным последних исследований, его частота составляет 4–5 случаев на 10 тыс. детей с преобладанием мальчиков примерно в 3–4 раза, т.е. практически осталась неизменной (Башина В.М., 1999; Wing L., 2002; Ремшмидт Х., 2003; Гилберг К., 2004; Volkmar F., 2005; Klin A., 2006; Newschaffer C.J., 2007 и др.).

Этиология, патогенез и нейроморфология. В настоящее время большинство ученых признают гетерогенность аутизма с ведущей ролью наследственных факторов. Аргументы в пользу наследственной природы ДА опираются на семейные, близнецовые и молекулярно-генетические исследования, результаты которых показывают учащение случаев аутистических расстройств в семейном окружении больного ребенка. Близнецовые исследования выявили высокий показатель конкордантности (82–95%) аутистического поведения у однояйцевых близнецов и низкий (0–22%) у дизиготных близнецов (Козлова И.А., 1967; Cohen D., Pichard N., Tordjman S. et al.; 2005; Szatmari P., Jones M.B., 2007 и др.). Остается неясным, наследуется ли аутистическое расстройство в целом или только его отдельные компоненты: когнитивные, эмоциональные или речевые расстройства, а также характер наследования.

Последние молекулярно-генетические исследования показали, что ДА следует рассматривать как полигенное заболевание, происхождение которого обусловлено дефектами нескольких (6–10) генов. Идентифицированы участки хромосом, в которых с высокой вероятностью располагаются гены, ответственные за возникновение компонентов аути-

стических расстройств (длинное плечо 15-й хромосомы, длинное плечо 7-й хромосомы и др.). Установлена частая ассоциация (от 18 до 38%) Х-ломкой хромосомы с аутистическими расстройствами. С генетической теорией тесно соприкасаются теории нарушения развития головного мозга, в частности нарушение созревания и миграции клеточных популяций в коре больших полушарий, гиппокампе, базальных ганглиях, возникшие внутриутробно (Baron-Cohen S., 2002; Kolevzon A., Gross R., Reichenberg A., 2007). Эти нейроморфологические изменения связаны с дефектами генов, кодирующих миграцию и формирование структур нейронов, обеспечивающих межклеточные связи. Большое значение в возникновении аутистических расстройств, по мнению многих исследователей, придают перинатальным повреждающим факторам: внутриутробным инфекциям (краснуха, цитомегаловирусная, герпетическая и другие инфекции), употреблению избыточного количества лекарственных средств, нарушениям маточно-плацентарного кровообращения, церебральной ишемии и другим токсическим влияниям на плод. При синдроме аутизма в рамках умственной отсталости, хромосомных и наследственных синдромов, органическом поражении мозга, по-видимому, повреждаются те же или близкие к ним структуры головного мозга, что и при аутизме эндогенного генеза. Выдвинут ряд нейрохимических концепций патогенеза аутизма, в которых обсуждается вероятность микроструктурной патологии и нарушения функционирования нейротрансмиттерных систем мозга: дофаминергической, серотонинергической, холинергической, опиатной и глутаматергической (Ремшмидт Х., 2003; Folstein S.E., Rosen-Sheidley B., 2001; Volkmar F., Chawarska K., Klin A., 2005).

Существуют высказывания о возможном вкладе в развитие аутизма или отягощение аутистического расстройства разных факторов внешней среды. К таким факторам относят определенные продукты питания, возбудителей инфекционных заболеваний, тяжелые металлы, химические реагенты, алкоголь, курение, наркотики, пренатальный стресс, вакцинации. Научных доказательств гипотезы, связывающей аутизм с вакцинированием детей, не получено.

О патогенезе аутизма в целом правильнее говорить как о патогенезе заболеваний, при которых главным симптомом становится особое нарушение развития поврежденного мозга с искажением формирования высших психических функций, клинические проявления которых чрезвычайно разнообразны (Rutter M., 2005).

При ДА эндогенного генеза нарушение развития может рассматриваться как диссоциированный (дезинтегративный) психический

дизонтогенез чаще с асинхронным типом задержки развития (Скворцов И.А., Башина В.М., 2013). При аутистических синдромах в структуре другой патологии психический дизонтогенез приближается к умственному недоразвитию разной степени, более или менее характерному для каждого вида патологии, который не сопровождается диссоциацией и асинхронией развития. Хотя патогенез различных форм аутизма неодинаков, все же существуют некоторые общие патогенетические звенья, определяющие похожий характер «ответных реакций», приводящих к нарушению развития. Среди них главная роль принадлежит так называемому хроногенному фактору, т.е. периоду онтогенеза, в котором происходит поражение развивающегося мозга. Различные патогенные факторы (как генетические, так и экзогенные), действуя в один и тот же период онтогенеза, могут вызывать сходные изменения в мозге, которые характеризуются идентичными или похожими клиническими проявлениями, в то время как один и тот же этиологический фактор, воздействуя в разные этапы онтогенеза, может вызывать различные последствия.

Рассматривая патогенез аутизма, нельзя не принимать во внимание, что формирование морфологических и нейрофизиологических структур мозга зависит от последовательного включения генетических систем, контролирующих различные стадии его развития, апоптоз, которые оказываются нарушенными.

Нейроанатомические исследования (Amaral D.G., Schumann C.M., Nordahl C.W., 2008; Klin A., 2006) показали, что мозг у детей с аутизмом эндогенного генеза в среднем весит больше обычного и занимает больший объем, окружность головы увеличена. В различных областях мозга можно обнаружить нейроморфологические изменения, в частности чрезмерный рост нейронов, ведущий к избытку локальных связей в ключевых участках мозга. В коре больших полушарий, гиппокампе, базальных ганглиях на ранней стадии развития обнаруживают нарушение созревания и миграции клеточных популяций, изменение формирования синапсов и дендритных шипиков при взаимодействии с регуляторной системой клеточной адгезии из-за сбоя в регуляции синтеза синаптических белков; нарушение формирования связей иммунной и нервной систем; дисбаланс в созревании нейромедиаторных систем. Эти находки подтверждают имеющиеся нейробиологические гипотезы происхождения аутизма, однако клеточные и молекулярные причины патологически избыточного роста нейронов, происходящего на ранней стадии постнатального нейроморфогенеза, неизвестны.

С учетом топографии нейроморфологических изменений предложены следующие теории механизмов аутистических расстройств.

- Расстройства восприятия, его дезорганизация.
- Нарушения кодирования информации, поступающей от органов зрения, слуха.
- Расстройства интеллектуального развития, трудности формирования опыта.
- Дефицит социального познания.
- Первичная патология речи.
- Первичные нарушения аффективной сферы.
- Дисфункция исполнительной системы.

Таким образом, несмотря на большие достижения в изучении нейрогенетики, нейроморфологии, нейрофизиологии, нейрохимии аутизма, окончательное решение вопросов этиологии и патогенеза аутизма остается далеким от завершения.

Клиническая картина ДА. У большинства детей аутизм начинает проявляться с первого года жизни. Однако лишь к 18–24 мес. своеобразные отклонения в общении, поведении, игре, речи становятся настолько очевидными, что не вызывают сомнений как признаки нарушения общего психического развития. В возрасте 3–5 лет клиническая картина аутизма представляется яркой, стержневой синдром становится очерченным, и диагноз не представляет затруднений. Основные симптомы аутизма Каннера в этом возрасте отражены в МКБ-10:

- отгороженность от внешнего мира, невозможность устанавливать контакты с людьми;
- игнорирование других людей при обращении к ребенку по имени при хорошем слухе;
- неадекватное реагирование или отсутствие реакции на эмоции других людей;
- нежелание и неумение модулировать свое поведение в соответствии с изменившейся обстановкой, позднее формирование социальных навыков;
- стереотипная, своеобразная игра с неигровыми предметами, увлеченность картами, символическими знаками, энциклопедиями;
- задержка развития речи, отсутствие вербальной коммуникации; «граммофонная речь»; у некоторых детей отмечается раннее развитие речи, склонность к резонерству, задержка развития «Я» и употребления личных местоимений.

Таким образом, в клинической картине на первый план выступают **погруженность в себя (аутизм, инкапсуляция**) и обусловленные им характерные нарушения контактов и поведения. При этом создается впечатление, что у ребенка нет потребности в таких отношениях, что у него своя собственная внутренняя жизнь, к которой он никого не допускает. Аутизм прежде всего связан с нарушением адекватной эмоциональной связи с людьми. Ребенок как будто не замечает ничего вокруг, не различает живое и неживое (**протодиакризис**), избегает взгляда, игнорирует попытки вовлечения в общение, на которые реагирует тревогой или агрессией, и в то же время требует присутствия матери или кого-нибудь из близких. Отношения с родными лишены эмоциональной окраски. Они могут быть симбиотическими или индифферентными, реже негативистичными. У детей с аутизмом рано формируется особая **объектная привязанность** (Башина В.М., 1999; Лебединская К.С., Никольская О.С., 1991, 2009), которая проявляется как стойкая сосредоточенность на выбранных предметах (колеса, монеты, банки, веревки и т.д.), поглощенность одними и теми же интересами, игрой. **Однообразная манипулятивная** игра со шнурками, веревками, бумажками, катушками, ключами, водой, песком может длиться годами. Дети обычно обыгрывают одно из физических качеств объекта: ключи звенят, катушка — катится, шнурок закручивается; выстраивают в один ряд монеты, машины, кубики по собственным признакам и т.д.

В тесной связи с объектной привязанностью сосуществует стремление строго придерживаться неизменного порядка во всем: режиме, еде, одежде, обстановке, маршрутах, — **симптом тождества**. Любое изменение привычного распорядка, ритуала приводит детей к реакциям паники, тревоге, **страху перед переменами**, агрессивным вспышкам. Изменение привычного жизненного стереотипа, появление новых объектов и лиц вызывают у аутичных детей реакцию избегания либо недовольства и страха с хаотической агрессией и аутоагрессией. В связи с этим поведение ребенка характеризуется выраженной непредсказуемостью и вместе с тем однообразием, стремлением к сохранению привычного постоянства в окружающем, еде, одежде, прогулках, действиях, словах.

Психомоторику детей с ранним детским аутизмом (РДА) отличают особенности, которые с неврологической точки зрения можно расценить как недостаточность регуляции высших двигательных центров и экстрапирамидной системы (Горюнова А.В., 1996). При отсутствии

парезов и параличей, движения неуклюжи, угловаты, замедлены, плохо координированы, лишены детской пластичности, но при этом могут быть импульсивными. Такие психомоторные нарушения раньше обозначали как «моторная дебильность Дюпре». Движения детей производят впечатление «деревянных», «марионеточных». Часто наблюдаются вычурность поз, мимики, двигательные стереотипии, атетозоподобные движения в пальцах рук, отмечается ходьба на цыпочках. Нередко при достаточном развитии общей моторики и ловкости у детей задержано формирование тонкой моторики, страдает пространственный и кинетический праксис, задерживается формирование левоправосторонней ориентации

Среди характерных признаков аутизма большое место занимают особые нарушения речи (Башина В.М., 2009; Никольская О.С., Баенская Е.Р.; Либлинг М.Е., 2009; Нуриева Л.Г., 2009), прежде всего ее коммуникативной и обобщающей функции, что нередко не преодолевается на протяжении всей последующей жизни. Независимо от срока появления речи и уровня ее развития ребенок не использует речь как средство общения, редко обращается с вопросами, обычно не отвечает на вопросы окружающих, в том числе и близких для него людей. В то же время у него может достаточно интенсивно развиваться «автономная речь», речь для себя, которая напоминает ни к кому не обращенный монолог, наполненный эхолалиями — текстами рекламы, словами героев мультфильмов и другими речевыми штампами. Нередко наблюдается особая речь, сплав слогов, звуков, напоминающих «птичий язык». Диапазон патологических речевых форм разнообразен. Обращают на себя внимание вычурное, часто скандированное произношение, малая интонированность речи, характерные фонетические расстройства и нарушение голоса. Дети с аутизмом в старшем дошкольном возрасте обычно плохо говорят, особенно за пределами привычной обстановки, грамматический и синтаксический строй их речи, как правило, нарушен. Они не используют личное местоимение «Я», долго говорят о себе во втором или третьем лице. В активном словаре отсутствуют слова, обозначающие близких для него людей, например «мама», «папа», или другие предметы, к которым у ребенка возникает особое отношение: страх, навязчивый интерес, их одушевление, утвердительные или отрицательные слова. Недоразвитие речи разной степени наблюдается у 50–75% больных с синдромом Каннера. В некоторых случаях аутизм сочетается с другими речевыми нарушениями, в том числе с алалией, которые ухудшают развитие речи. Нередко у детей возникает мутизм

или регресс сложившейся фразы, что, скорее, свидетельствует об эндогенном процессе — детской шизофрении или инфальтивном психозе. В отдельных случаях отмечается своеобразная вербальная одаренность.

Уровень интеллекта колеблется от резко сниженного до диссоциированного среднего. Так, L. Kanner подчеркивал, что большая часть аутистов имеет низкую степень интеллекта. В то же время часть из них обладает нормальным интеллектом или даже одаренностью в отдельных функциях (высокофункциональный аутизм). В.Е. Каган, В.М. Башина, Х. Ремшмидт, К. Гиллберг считают, что интеллект при РДА занимает промежуточное положение между нормой и умственной отсталостью. Разную степень умственной отсталости выявляют у $^{2}/_{3}$ или $^{3}/_{4}$ больных с РДА

Аутичных детей отличает повышенная чувствительность (гиперсенситивность) в сенсорной сфере. Обычные краски для «аутиста» ярки, грубы, чрезмерны. Первично положительные эмоции нередко переходят в отрицательные. Эмоциональный фон представлен чаще тревожным настроением и многочисленными страхами. Такие дети боятся отдельных лиц, вещей, шума, яркого локального света, явлений природы и др.

У детей с аутизмом страдает интегративная функция ЦНС, в силу чего для них характерна диссоциация и парадоксальная противоречивость, амбивалентность в проявлениях многих психических функций. Так, безразличие сочетается с упрямством и негативизмом; непонимание людей и их переживаний — с повышенной ранимостью; непереносимость общения — с симбиотической привязанностью; отгороженность — со страхом, что близкие могут оставить его одного; отсутствие заинтересованности в окружающем — с непереносимостью изменений вокруг; чрезмерная осторожность — с отсутствием чувства края; повышенная брезгливость — со стремлением брать все в рот; трудности усвоения элементарных навыков — с умением пользоваться сложными приборами.

Помимо аутистистических расстройств в клинической картине наблюдаются неспецифические психопатологические образования: кататонические симптомы, различные навязчивости, сверхценные интересы, игры, страхи, фобии, нарушения сна и привычек приема пищи, приступы ярости, агрессия, самоповреждения, психомоторного возбуждения, а также отсутствие чувства страха перед реальными опасностями. Страхи есть у всех детей с аутизмом, даже если ребенок их и не озвучивает. Это очень ранние страхи, связанные вообще

с переживанием себя, восприятием мира как угрожающего, опасного, от которого нужно защищаться. Некоторые авторы считают, что аутизм — это своего рода разновидность тотальной защиты, очень архаичной, которая негативно сказывается на всем эмоционально-психологическом развитии ребенка (Лебединская К.С., Никольская О.С., 1991; Williams D.L, Goldstein G., Minshew N.J., 2006). У $^1/_3$ детей с аутизмом возникают эпилептические приступы. Существует даже мнение, что аутизм представляет собой следствие ранней детской эпилепсии.

Течение и прогноз. В процессе развития у многих детей с РДА наблюдаются сглаживание или трансформация симптоматики: снижается особая чувствительность к звукам, реже беспокоят приступы страха, психомоторного возбуждения, нарушения сна, ослабевает желание прикасаться к предметам и окружающим людям. Характерные для аутизма специфические выражения дефекта меняются по мере взросления ребенка, но на протяжении зрелого возраста этот дефект сохраняется, проявляясь во многом сходным типом проблем социализации, общения и интересов, эмоций. Постепенно ребенок может развить иногда достаточно глубокие и прочные связи с родителями, братьями и сестрами. Многие дети в дошкольный период заметно меняются, улучшается их социальная адаптация, они могут не выглядеть детьми, имеющими тяжелые нарушения. Ребенок может лучше воспринимать обращенную речь и устанавливать контакты, но отсутствие взаимности в отношениях сохраняется. У некоторых детей социальное развитие улучшается в течение подросткового и взрослого периодов жизни по сравнению с ранними годами жизни. Относительно большая группа детей с аутизмом проходит через подростковый период с небольшими трудностями и без каких-либо особых достижений в социальной сфере. У 40% детей именно в подростковом возрасте наблюдается ухудшение состояния, нарастание психопатологической симптоматики, иногда отмечается регресс до уровня социального развития дошкольного возраста с замкнутостью, отвержением других людей, самоагрессией. К взрослому возрасту формируются своеобразные модели поведения и взаимодействия. У одних преобладают замкнутость, избегание контактов с другими людьми. Другие, напротив, стремятся к контакту, но делают это особым образом, например стараются привлечь к себе внимание совершенно неприемлемыми способами, их активное обращение часто не понимается. Третьи пассивно принимают общество других людей, однако в случае перемены распорядка их жизни, необходимости увеличения социальной активности возможен возврат к симптомам аутизма.

Прогноз аутизма Каннера зависит от тяжести собственно аутистических проявлений, наличия или отсутствия выраженных органических повреждений головного мозга, темпа развития интеллекта и речи и времени начала реабилитации. Важнейшим прогностическим фактором служит уровень интеллектуального и речевого развития в возрасте 5–6 лет. Если дети к этому времени имеют относительно развитую речь и достаточный уровень интеллектуального развития (IQ — 70 баллов и меньше), можно рассчитывать на сравнительно благоприятный прогноз. При отсутствии лечебно-коррекционной помощи до 70% детей с аутизмом Каннера становятся инвалидами и нуждаются в постоянной помощи посторонних лиц. Исследования D. Weber (1985, цит. по Х. Ремшмидту) установили, что до 5% больных аутизмом во взрослом возрасте практически не имеют отклонений, от 5 до 15% имеют пограничные психопатологические расстройства, у 16–25% сохраняются психические отклонения, которые хорошо поддаются терапии. У 60–75% больных долгосрочный прогноз оценивают как неблагоприятный.

Атипичный аутизм

Для атипичного аутизма, в целом сходного с синдромом Каннера, характерны достаточно отчетливые нарушения социального взаимодействия и ограниченное стереотипное, повторяющееся поведение, хотя может отсутствовать один или несколько из обязательных диагностических критериев (Башина В.М., 1999; Симашкова Н.В., 2006; Wing L., Potter, 2003). В МКБ-10 выделены два вида атипичного аутизма. Первый вид — с началом заболевания в атипичном возрасте. При этом виде аутизма наблюдаются все критерии ДА (синдрома Каннера), но заболевание начинает отчетливо проявляться лишь в возрасте старше 3 лет. В преморбидном периоде можно обнаружить признаки шизотипического диатеза или дизгармоничного дизонтогенеза, а семейный анамнез нередко отягощен расстройствами шизофренического спектра. Сюда включают атипичный детский психоз с преимущественной регрессивной симптоматикой, тяжелыми кататоническими проявлениями, в частности при ранней детской шизофрении со злокачественным течением. В этих случаях относительно быстро (в течение первых 6 мес. болезни) формируются или углубляются необратимый специфический олигофреноподобный дефект и резидуальные стереотипии. Аутизм как первичный негативный симптом дефицита сохраняется на

всех этапах атипичного детского психоза и в ремиссии. Когнитивный дефицит не преодолевается. Речь не восстанавливается или не формируется на протяжении жизни. Все больные необучаемые.

Второй вид аутизма — с атипичной симптоматикой. В этих случаях нарушения развития проявляются уже на первом году жизни, но отсутствует полная клиническая картина детского аутизма в системах нарушения социального взаимодействия, коммуникаций, поведенческих стереотипов. Как правило, на первый план выступают выраженное интеллектуальное и речевое недоразвитие. Атипичный аутизм диагностируют при хромосомной патологии, наследственных дефектах обмена и других врожденных заболеваниях нервной системы (синдромах Мартина, Смита–Маженисса, Вильямса, туберозном склерозе, фенилкетонурии, ганглиозидозах, мукополисахаридозах и др.). Аутистические расстройства в сочетании с нарушениями психомоторного развития могут наблюдаться в клинической картине последствий внутриутробного повреждения головного мозга инфекционного, гипоксического и токсико-метаболического генеза. Для синдрома аутизма органического генеза характерно его сочетание с умственной отсталостью, выраженной в той или иной степени, и стереотипным поведением. Раньше эти формы обозначались как вторичный, органический или экзогенный аутизм. В настоящее время эти расстройства введены в рубрику атипичного аутизма (F84.1) как «умеренная умственная отсталость с аутистическими чертами» или в рубрику «Другие или неуточненные общие расстройства развития». Неспособность к общению при этом обусловлена, прежде всего, когнитивными нарушениями и речевым недоразвитием и выражена в меньшей степени. У этих детей нет активного отвержения близких, в отдельных случаях сохраняется привязанность к матери, возможность установления эмоционального контакта на примитивном уровне. Эмоциональные нарушения выражены нерезко, нет противоречивости в проявлении психических функций. Психический дизонтогенез протекает обычно по типу равномерной ретардации (задержки) психических и двигательных функций. Патологические двигательные стереотипии однообразны, нет атетозоподобных стереотипий и вычурности в игре, «одержимости» стереотипами в окружающей среде или объектной привязанности. Выражение лица соответствует состоянию интеллекта, не наблюдается избирательной сообразительности в игре. Динамика и прогноз зависят от степени повреждения головного мозга, интеллектуального недоразвития и от того, развивается ли речь и насколько она может быть

использована в целях общения. Атипичный аутизм часто сочетается с тяжелым специфическим расстройством развития рецептивной речи или с умственной отсталостью. В постановке диагноза нередко сказывается конъюнктурный подход, так как родителям легче принять диагноз аутизм, нежели умственную отсталость.

Психогенный (депривационный) аутизм (госпитализм, параутизм) наблюдается у детей, воспитывающихся в детском доме или больнице и лишенных по этой причине индивидуального общения со взрослым. Он характеризуется нарушениями общения, недостаточностью коммуникативных функций, бедностью эмоциональных реакций, депрессивной симптоматикой. Такие дети раннего возраста, предоставленные себе, молча занимаются однообразной игрой, раскачиваются или просто бездействуют. Периодически у них может возникать двигательное беспокойство, бег прыжками, раскачивание, верчение кистей, сосание пальца, одежды. В общении с взрослыми они неактивны, безучастны. Эмоциональная сфера недоразвита. Снижены ориентировочные реакции. Поведение в целом напоминает таковое при ДА. По мере взросления аутистический синдром претерпевает частичное обратное развитие, но вместе с тем более отчетливо выступают особенности личности, эмоциональная незрелость, затруднения в установлении межличностных связей.

Депривационные формы аутизма в раннем возрасте можно обнаружить у детей с нарушениями зрения и слуха (слепота, глухота, глухонемота), т.е. при зрительной, слуховой, моторной депривации. Аутистические проявления у этих детей сочетаются со специфическими стереотипиями, обедненностью эмоциональных реакций, но с адекватностью эмоций к близким. Нередко наблюдается повышенная чувствительность к внешним раздражителям, аффективная лабильность.

Начальные признаки аутизма у детей первого года жизни

Начальные проявления аутизма у ребенка первого года жизни обнаруживаются в особенностях реагирования на окружающую обстановку, мать и своеобразие психомоторного развития. Согласно онтогенетической концепции патологического психического реагирования на те или иные вредности для детей раннего возраста характерен соматовегетативный уровень ответа в сочетании с нарушениями развития, что более всего заметно в первый год жизни (Ковалев В.В., 1985;

Шевченко Ю.С., 1999; Козловская Г.В., 1995; Горюнова А.В., 1996; Римашевская Н.В., *Landa R.J., 2008*). Функциональная недостаточность или генетически унаследованная дефицитарность интегративной функции ЦНС в первые месяцы жизни ребенка с аутизмом проявляется нарушением адаптационно-приспособительных механизмов к внеутробному существованию. Рано устанавливают патологию вегетативно-инстинктивных функций: стойкие желудочно-кишечные нарушения, трактуемые как дисбактериоз, склонность к запорам, расстройства аппетита, отсутствие или извращение реакции на физический дискомфорт. Еще более характерны различные нарушения сна, например длительное засыпание, нередко с ритуалами, сон только на улице или на балконе, на руках. Зачастую сон бывает укороченным, прерывистым, беспокойным, в других случаях — длительным. Часто у детей наблюдается «спокойная» бессонница: ребенок часами может спокойно лежать без сна. Пробуждение подчас сопровождается дисфорией — недовольством, плачем, криком как после ночного сна, так и после дневного. Биологические ритмы, особенно сон–бодрствование, у этих детей долго остаются неустойчивыми. По характеру психической активности детей можно разделить на две основные группы: с повышенной и пониженной возбудимостью. Гиповозбудимые дети, как правило, у родителей не вызывают беспокойства. В состоянии бодрствования эти дети «чересчур спокойны», пассивны, слабо реагируют на мокрую одежду, холод, не проявляют чувства голода. Отмечают вялое сосание, ранний отказ от груди, плохое взятие груди, трудности при введении прикорма, сопротивление новым видам пищи, слабое жевание, отказ от твердых видов пищи. Эмоциональные реакции на погремушки, человеческое лицо невыразительны, но вместе с тем рано формируется устойчивое избирательное внимание к мелким блестящим предметам, узорам обоев, ковров, украшениям. Пассивность нередко сочетается со снижением двигательной активности. Для гипервозбудимых детей, наоборот, характерно сочетание повышенного фона тревоги со склонностью к реакциям паники, страхам, колебаниям настроения. У части детей гипервозбудимость сосуществует с двигательной пассивностью, тогда как у других — с двигательной расторможенностью.

В формировании двигательных навыков у детей с аутизмом выявляют особенности, которые касаются сроков и/или качественных характеристик локомоторных актов (Горюнова А.В., 1996). У них задерживается формирование удержания головы в вертикальном положении, они долго «клюют» головкой, несколько задерживается пе-

реворот со спины на живот и с живота на спину. Часто отмечают трудности фиксации позы, нередко отсутствует ползание. Наблюдаются скачки и нарушение последовательности в приобретении возрастных моторных навыков, задержка становления и неуверенность ходьбы, ее легкий регресс при первой неудаче, эпизодическая ходьба на цыпочках. Особенно задерживаются навыки тонкой моторики, самообслуживания. Отсутствует указательный жест. Нередко у детей бег появляется одновременно с ходьбой. Дизонтогенез двигательной сферы выражается также в отсутствии удобной позы при взятии ребенка на руки. Для этих детей характерна двигательная пассивность, заторможенность или двигательная гиперактивность. После первого года жизни двигательная пассивность часто сменяется гиперактивностью. У всех детей с аутизмом отмечают расстройства мышечного тонуса в виде гипотонии или мышечной дистонии, рано возникают двигательные стереотипии. У части детей наблюдается опережающее двигательное развитие.

Весьма характерно выглядят нарушения первичных форм контактов с близкими. Наблюдается слабость эмоциональной реакции на мать, других близких, отсутствует зрительный контакт, «ротовое внимание». Если здоровый ребенок прежде всего обращает внимание на глаза взрослого, то аутичный ребенок часто не фиксирует взгляд на глазах взрослого, а в ряде случаев избегает его — смотрит вверх, мимо, «сквозь» или на части лица, яркие детали одежды, серьги. У части детей, наоборот, отмечается «недетскость» взгляда, обращенность его «в себя». Нередко взгляд бывает серьезным, острым или испуганным, а на лице наблюдается «застывшая» мимика. Трудность привлечения произвольного внимания диссоциирует с повышенной реактивностью к раздражителям, не обращенным к ребенку, гиперчувствительностью к звукам, большой пугливостью и тормозимостью. В других случаях типичен аффективный симбиоз с матерью. В норме у здоровых детей в возрасте 2–3 мес. формируются первичные коммуникации в виде ответной эмоциональной реакции на активное общение с взрослым, комплекса внимания, «ротового подражания», интонационный крик, узнавание и выделение близких, игрушек. Формирование таких связей у аутичных детей искажено или задерживается: узнавание близких, выделение матери устанавливается к 6–7 мес., а в иногда к году и не сопровождается адекватными эмоциями. Появление первой улыбки в половине случаев задерживается незначительно, но она не обращена к близкому человеку, а как бы отвечает внутренним пере-

живаниям ребенка, существует сама по себе, часто возникает в ответ не на улыбку матери, а на тактильные раздражители, звук погремушки, яркое пятно. Комплекс оживления, который в норме возникает после 2-го мес. жизни, у детей с аутизмом также формируется позже, нередко отсутствует один из его компонентов: двигательный, голосовой или улыбка. Задерживается и его редукция. Рудименты комплекса оживления в виде махания руками или общей двигательной реакции можно обнаружить в дошкольном и даже школьном возрасте

Часть детей очень «удобны» в уходе и воспитании: они не требуют к себе внимания родителей, не реагируют на их уход, приход, легко и надолго остаются одни в кроватке, рассматривая рисунок обоев, ковра. Другие, наоборот, с первых месяцев проявляют настороженность, пугливость при виде посторонних, а дети постарше закрывают глаза или лицо руками. Первые реакции испуга связаны с тактильной гиперестезией: купанием, особенно мытьем головы, дуновением ветра, попаданием снежинок на лицо и т.д. Очень рано, в возрасте 6–7 мес., отмечают реакции испуга и страх с ярким вегетативным компонентом от звуков бытовых приборов: пылесоса, фена, кофемолки, шума воды в туалете. Привыкание к ним идет очень медленно, а некоторые дети не привыкают вовсе. У части детей возникает страх от тихих звуков, симптом Павлова, например шелеста листвы, развертывания газеты, жужжания комара. Нередко страхи провоцируются зрительными раздражителями: мельканием бликов света при движении, включением люстры, определенными блестящими предметами, отверстиями, растениями. На втором и третьем году жизни появляются стойкие, обусловленные реальными ситуациями страхи: боязнь животных, людей в белом после уколов, осмотра горла, дети боятся новых мест, лифта, новой еды, одежды. Типичны реакции испуга, страх при перемене обстановки, изменении внешнего вида матери, смене обоев, коляски, разлуке с матерью. Следует подчеркнуть непредсказуемость возникновения и содержания страхов, например всего черного или белого, круглого, отверстий и т.д.

Предречевое развитие, как правило, оказывается нарушенным — гуление, лепет бедные, нет интонационного крика, подражания. Нередко ребенок от гуления и лепета переходит к произнесению слов. Характерными считаются слабость или даже отсутствие реакции на речь взрослого, что вызывает подозрения в отношении слуха. Во втором полугодии жизни ребенок не реагирует на свое имя, обращенную речь при наличии гиперсенситивного реагирования на другие звуковые

раздражители, не подражает речи взрослого или звукам животных, не соотносит слово с предметом, нет указательного жеста. Первые слова у большинства детей с аутизмом появляются значительно позже возрастных сроков. При этом, если у половины детей это обычные слова, то у других это редко используемые или необычные слова, например «радио», «трактор», «тень», «треугольник», у третьих речь напоминает «птичий язык». Накопление словаря нередко происходит очень избирательно, скачкообразно, часто с утратой приобретенных ранее слов. Эти дети долго не используют обращение к матери, личные местоимения, страдают коммуникативная и обобщающая функции речи. У части детей наблюдается опережающее развитие речи с большим запасом слов, стремлением к игре словами, увлечением фонематически звучными словами: сомбреро, бильярд, заменой их, запоминанием иностранных слов.

Специфические для аутизма нарушения психического развития ярко отражаются в формировании игры. Игра для здорового ребенка является доминирующей формой деятельности, характер которой с возрастом меняется. У аутичного ребенка игра не усложняется, задерживается на стадии предметных манипуляций, в игре отсутствует воображение. Предметные действия у аутичного ребенка отличаются однообразием и бедностью манипуляций, интерес к погремушкам снижен. Рано формируется предпочтение неигровых предметов (крышки кастрюль, выключатели, пуговицы, веревки, шнурки, песок, вода и т.д.). Однообразные примитивные манипуляции с ними (пересыпание, перекладывание, постукивание предмета о предмет, касание ими лица, обнюхивание, облизывание) дают, по-видимому, более ощутимый сенсорный эффект аутостимуляции. Вместе с тем у части детей обнаруживается определенный сверхценный интерес к тем или иным игрушкам, предметам (машинки, монеты, волосы, веревочки), книгам, каталогам, энциклопедиям, внутреннему устройству приборов. Игра часто заменяется бесцельным бегом, ползанием, прыжками, стремлением забиться в угол, под стол. Одним из любимых стереотипов игры детей второго года жизни считается выкладывание игрушек или других предметов, предпочтительно мелких, в ряд или в различные группировки. Игра по подражанию не формируется, так же как нет и игры воображения с одушевлением животных, кукол, т.е. игры «понарошку». Ребенок не стремится к игре вдвоем. Отчетливо устанавливается диссоциация когнитивных функций в спонтанной игре, где дети показывают сообразительность и изобретательность, и в эксперименте,

в котором дети не демонстрируют истинных знаний и умений. Формирование навыков опрятности у большинства детей запаздывает. Дети долго боятся горшка, сигнализируют о своих потребностях после случившегося или ходят в мокром белье. Некоторые дети задерживают акты мочеиспускания и дефекации. Снижена мотивация к развитию навыков самообслуживания, которые также долго не образуются.

Таким образом, внимательный анализ параметров психического и двигательного развития ребенка и сопоставление его с нормативными сроками развития (Козловская Г.В., Горюнова А.В., Калинина М.А., 2012) позволит установить отклонения в психическом развитии, опасные в отношении развития у ребенка аутизма.

Клинический случай. **Тимур М., 3 года 3 мес.**

Родители обратились с мальчиком в возрасте 1 года 3 мес. с жалобами на своеобразное поведение: отсутствует целенаправленная игра с братом, матерью, проходит мимо не замечая; игрушкам предпочитает неигровые предметы: старый будильник, ключи, трубку радиотелефона, шланги, не откликается на имя, нет слов, не реагирует на обращенную речь, но с удовольствием смотрит рекламу, программу «Спокойной ночи, малыши». Часто бегает по комнате, забирается на подоконник, смотрит на улицу, залезает с ключами под стол, прыгает на месте, визжит, по мнению мамы, так играет с ней и братом.

Мать — 31 год, по образованию санитарный врач. Спокойная, эмоционально снижена, формальна в выражении чувств. В оценке состояния мальчика некритична, имеющиеся отклонения расценивает как индивидуальные особенности. Бабушка по линии матери инвалид по шизофрении.

Отец 38 лет — считает себя здоровым. Образование среднее. Работает в милиции. В семье — заботливый отец и муж, много времени проводит с детьми. Психические заболевания среди родственников отрицает. Сибс — 6 лет. Интеллект соответствует возрасту. Расторможен, возбудим. Внимание неустойчивое. Наблюдается неврологом с диагнозом: СДВГ. Посещает массовый детский сад.

Анамнез. От третьей беременности, протекавшей с ОРВИ в III триместре. Вторая беременность закончилась выкидышем на 14-й нед. беременности. Роды в срок, быстрые. Закричал сразу. Вес 3200 г, длина 51 см. К груди приложен в первые сутки. Выписан на 4-е сут. Период адаптации протекал спокойно, много спал. С первого месяца проявлял беспокойство во время сосания, крутил головой, «выплевывал» сосок. Через 2 мес. отказался от груди, кормился из бутылки сцеженным молоком, с 5-го месяца на смешанном вскармливании, а с 7 мес. — на искусственном вскармливании, отмечались трудности введения новой пищи. С 2 мес. кишечные колики, срыгивания до 7 мес., неустойчивый стул сохранялся до 2 лет.

Взгляд с первого месяца жизни был очень внимательный, немигающий, фиксировал его на лице матери, но не следил за ней, когда она уходи-

ла, смотрел на висячие перед ним игрушки, бил по ним руками. Мог долго лежать в кровати, спокойно рассматривая игрушки или брата. Выражение лица было серьезным, гипомимичным. Улыбка появилась в 4 мес., неяркая. Смех появился к году. Гуление и лепет были бедными, эмоции невыразительными. Комплекс оживления рудиментарный с 7 мес.

Развитие моторных навыков соответствовало возрастным срокам, но было скачкообразным. Ходить начал с 1 года, сразу начал бегать, не замечая препятствий, проявлял ловкость. В 1 год 2 мес. мог залезать на стол, подоконник, придвигая стул, и глядел на улицу. Любил залезать в картонную коробку, раскачиваться и при этом сосать соску, которую периодически сосет и в настоящее время. С 12 мес. стал разглядывать, свои пальцы, затем вертел ими перед глазами, хлопал по ушам, засовывал в рот, растягивая его и слушая при этом звуки. Погремушками стучал, а затем выбрасывал их. К полутора годам стал интересоваться крышками, проводами, иногда машинками. К мягким игрушкам интереса не проявлял. В совместную игру с братом и матерью не вступал, но любил возиться на полу с братом, бегать за ним. На улице к детям не тянулся, смотрел за их игрой, если они мешали проходу, отодвигал их рукой, как какую-то преграду. На любые попытки привлечь к игре, чтению или пресечь его действия реагировал недовольством, криком, падением на пол. Вся его деятельность подчинялась собственной мотивации, подолгу сидел у телевизора, выстраивал в ряд кубики или смотрел в окно, любил играть с водой и шлангом в ванне. Кормили протертой пищей.

После 2 лет стал интересоваться книгами, ламинированными картинками, пазлами, разглядывал их, выстраивал в ряд или строил башню, игры по подражанию нет. Появились лепетные звуки («охо-хо, му-мяау, д-да» и др.). Вопросов и просьб матери как будто не слышал, но некоторые просьбы выполнял. Следил за игрой брата с отцом, однако в игру не вовлекался. Радовался приходу отца, размахивая руками. Сохранялись манеризмы, бесцельный бег, прыжки, подскоки. По-прежнему любил стоять на подоконнике и смотреть в окно. К общению не тянулся. Появилось самостоятельное мочеиспускание, уходил в туалет, снимал штаны, но оправлялся в памперсы, при этом уходил за штору. Еда была однообразная. Кормила мать, мог сам взять печенье, яблоки. Плохо жевал. Начал заниматься с логопедом-дефектологом по развивающей программе два раза в неделю. Интерес к занятиям появился спустя 2 мес., особенно к буквам, быстро методом сличения вставлял фигурки, геометрические фигуры в «окошки».

Осмотр в 3 года 3 мес.

Физическое развитие в пределах возрастной нормы. Соматической патологии не выявлено. Занимается с дефектологом. Наблюдается положительная динамика в психическом развитии. После дельфинотерапии в 3 года появились первые слова (по мнению мамы). Избирателен в еде, ест самостоятельно, но вяло. Сон спокойный. Появляются навыки самообслуживания. Оправляется в памперсы.

В общение не вступает. Визуальный контакт нестойкий. Лицо маловыразительное. Гипомимия. Понимает простые бытовые указания, но выполняет не всегда. Не может общаться с помощью мимики и жестов, но привлекает взрослого и тянет его руку к интересующему предмету. Предпочитает игру в одиночестве, катая любимую маленькую машинку, с которой не расстается, одновременно другой рукой может быстро по заданию сложить картинку-загадку. Может долго рассматривать каталоги машин. Игры по подражанию или понарошку нет. Карандаши в руку не берет. Любит яркие цвета и вращающиеся предметы, долго смотрит на вращение, смеется, хлопает в ладоши. С удовольствием слушает веселую музыку, танцует или ходит на цыпочках, смотрит короткие мультфильмы. Речь состоит из лепетных звуков, интонационно не окрашенных, и спонтанного повторения нескольких простых слов, которые он слышал, или фраз из рекламы. Произношение правильное. Простой собственной фразы нет. Личных местоимений нет. По-прежнему сопротивляется любой попытке изменить его интересы, иногда реагирует гневом, криками. При психологическом тестировании невербальный IQ составил 65 баллов, вербальные задания выполняет плохо, а лингвистический уровень соответствует 18–24 мес., неравномерный.

Заключение. В настоящее время в клинической картине доминируют нарушение контактов, отказ от общения, равнодушное отношение к матери, близким, аутистическое поведение и стереотипная игра, неравномерное снижение интеллекта и диссоциированные расстройства речи, кататонические феномены. Эмоциональная обедненность сочетается с аффективной неустойчивостью и склонностью к психопатоподобным вспышкам. Характерные для РДА дизонтогенетические проявления с неравномерностью и хаотичностью в созревании основных психических сфер сглаживаются.

Анализ развития и динамики психического состояния показал, что признаки своеобразного нарушения развития обнаруживаются с первых месяцев жизни в виде слабости зрительного контакта, отсутствия эмоциональной реакции на мать, позднего появления улыбки, безразличия к близким, игрушкам, раннего отказа от груди, необычных интересов к ряду объектов окружающей среды. К этому можно добавить нарушение развития предречевых и речевых форм общения, отсутствие отклика на имя, подражания звукам и действиям. Состояние остается стабильным с положительной эволютивной динамикой. Психотических эпизодов или регресса в развитии не наблюдалось.

Таким образом, на основании выше изложенного можно диагностировать РДА с дизгармоничной задержкой интеллектуального и речевого развития. В пользу эндогенного генеза аутизма в данном случае говорит отсутствие указаний на перинатальную патологию и наличие шизофрении у бабушки по линии матери.

В плане дальнейшего лечения и реабилитации показаны курсы нейрометаболической терапии 2–3 раза в год и продолжение инди-

видуальных и коллективных занятий по развивающим и обучающим программам.

Синдром Аспергера (аутистическое расстройство личности) отличается от синдрома Каннера относительно высоким уровнем интеллектуального развития, сохранной речью и более благоприятным прогнозом в целом. Данный синдром следовало бы отнести к расстройствам личности, аутистической психопатии, однако в связи с началом в раннем детстве его, как и ДА, причисляют к нарушениям развития — F84.5. По результатам единственного эпидемиологического исследования общей популяции, проведенного в Швеции в 1993 г. (Gillberg C., 2004.), распространенность синдрома Аспергера у детей в возрасте от 7 до 16 лет составляет 7,1 на 1000 детей.

Этиология и патогенез. В настоящее время доминирует представление, что синдром Аспергера обусловлен генетическими факторами, которые могут подвергаться модификации в результате перинатального органического повреждения головного мозга с нарушением его функций и нейропсихологическими отклонениями. Установлено также, что у всех обследованных детей с синдромом Аспергера, по крайней мере, один из родителей страдает аналогичными личностными нарушениями, а среди близких родственников много лиц, страдающих аффективным расстройством. Последние молекулярно-генетические исследования позволяют связать аутизм с определенными участками хромосом. Выявлены морфологические особенности строения аммонова рога, особенности боковых и передних отделов коры головного мозга, усиление регионального кровотока в левой лобной доле. Все это позволило сделать вывод, что синдром Аспергера, как и прочие аутистические синдромы, оказывается следствием нарушения развития нейрональных связей, что, в свою очередь, ведет к ухудшению переработки сложной информации и нейропсихологическим расстройствам.

Клиническая картина. В связи с меньшей выраженностью аутистических симптомов, своевременным развитием речи и моторики это расстройство, как правило, диагностируется позднее, чем синдром Каннера. Нарушения контактов и трудности интеграции детей в группы общения выявляют чаще всего при поступлении в детское учреждение. Характерен внешний облик этих детей: астеничное, грацильное сложение, отрешенное выражение обычно красивого лица («лицо принца») с бедной мимикой, отсутствующим взглядом и неожиданной фиксацией взора на случайных предметах и окружающих лицах — гиперметаморфоз. Выражение лица часто бывает сосредо-

точенным, а взгляд — углубленным в себя. В исследованиях установлено, что масса тела детей с синдромом Аспергера ниже массы тела сверстников. Типичные для аутизма симптомы, перечисленные в общих диагностических критериях, при синдроме Аспергера не столь ярко выраженны. Ведущими признаками являются также качественные нарушения социального взаимодействия и общения, которые характеризуются прежде всего отклонениями в невербальном поведении (жесты, мимика, манеры, зрительный контакт), неспособности улавливать контексты и подтексты и невозможности устанавливать непринужденные контакты со сверстниками. Такие дети не способны к эмоциональному сопереживанию и не могут разделить радость, раздражение и гнев окружающих, не понимают шутки, юмор. Детей отличают повышенная раздражительность, обидчивость, амбивалентность чувств, негативизм, истериформные реакции. Игра в дошкольном возрасте носит аутистичный характер, часто отмечается непреодолимое влечение к стереотипным игровым формам. В игровой деятельности рано формируются необычные специфические интересы и стереотипные формы поведения. Например, сверхценные односторонние интересы к узким разделам специальных областей знаний типа сравнения расстояний между планетами, их диаметров, запоминание температур плавления металлов, изучение «архитектуры» лифтов, коллекционирование спичичных коробков и т.д. При этом необычны не только интересы, но и степень увлеченности этой тематикой, о которой они могут говорить бесконечно долго, вовлекая в разговор лиц из своего окружения. Формирование двигательных навыков, как правило, своевременное, хотя движения недостаточно гармоничные, неловкие, жестикуляция обеднена. Рано возникают двигательные навязчивости. Неуклюжесть, моторная неловкость, диспраксические расстройства сохраняются и в старшем возрасте.

Речь у детей с синдромом Аспергера обычно формируется своевременно или даже раньше возрастных сроков. Нередко дети начинают раньше говорить, чем ходить. У них достаточно сложная речь с богатым словарным запасом. Вместе с тем характерны довольно необычные речевые обороты, оригинальное словообразование, эхолалии, изменена интонационная сторона речи. Коммуникативная сторона речи также отличается своеобразием: дети говорят тогда, когда хотят, не обращая внимания на слушателей. Характерно самоговорение. Когнитивные нарушения выступают нерезко или их нет. Средний уровень их интеллектуального развития явно выше, чем у детей с синдромом

Каннера. Обычно дети с синдромом Аспергера начинают учиться своевременно. Несмотря на хороший интеллект, они часто плохо успевают в школе из-за выраженных нарушений внимания не за счет внешних, а вследствие внутренних отвлекающих факторов. В школьном возрасте доминируют далекие от практической деятельности узкоспецифические интересы теоретического плана. Такие дети обладают хорошим логическим и абстрактным мышлением. Преобладает чисто теоретическое накопление знаний.

Дети с синдромом Аспергера плохо ориентируются в людях и социальных ситуациях, бесцеремонны в реализации своих желаний, не соблюдают дистанции в отношениях, что свидетельствует о недостаточной интуиции. Они стремятся к установлению контактов, но не знают, как это сделать. Их эмоциональная сфера резко отличается от таковой у сверстников: они дисгармоничны по характеру, у них часто сосуществуют поразительные противоречия. Из-за неадекватности поведения такие дети нередко становятся посмешищем в школе. Для больных синдромом Аспергера характерны повышенная тревожность, склонность к формированию страхов, навязчивостей. Отмечается привязанность к дому, которая часто сочетается с отсутствием привязанности к близким людям. Как правило, эти дети учатся в массовой школе, реже дома.

Диагноз чаще ставится в возрасте 2–3 лет на основе анамнеза, наблюдения за ребенком в различных ситуациях, результатов динамической оценки психического состояния и нейропсихологического исследования, а также данных дополнительных методов обследования, в частности электроэнцефалографии. Для верификации структурных аномалий головного мозга показана магнитно-резонансная томография.

Прогноз. Результаты, полученные зарубежными исследователями (Ремшмидт Х., 2003; Klin A., 2006; Howlin P., Goode S., Hutton J., Rutter M., 2004; Gillberg Ch., 2004), показывают, что лица с синдромом Аспергера имеют относительно хороший долгосрочный прогноз. H. Asperger полагал, что прогноз у этих детей гораздо лучше, чем у страдающих синдромом Каннера. В.М. Башина (2009) считает, что у всех детей с годами идет формирование психопатической личности, аутистический радикал которой остается постоянным. По мере возрастного развития одни черты личностного искажения могут нивелироваться, другие усиливаются. Способность к дальнейшему интеллектуальному развитию не приостанавливается. Большинство детей способны к получению профессиональных знаний. В периоды возрастных кризов у них возника-

ют аффективные, психопатоподобные расстройства, как аутохтонные, так и экзогенно спровоцированные, длительностью от нескольких недель до нескольких месяцев и требующие медикаментозной терапии. У 6% подростков с синдромом Аспергера в пубертатном возрасте дебютирует шизофрения.

Синдром Ретта (F84.20) — прогредиентное, генетически обусловленное заболевание нервной системы с поражением психических и неврологических функций. Несмотря на то что синдром Ретта исключен из раздела РАС МКБ-11, описание в данной главе вызвано необходимостью проводить дифференциальный диагноз в первые годы жизни с синдромом Каннера. Это одно из наиболее распространенных заболеваний в ряду наследственных форм умственной отсталости у девочек, названное по имени впервые его описавшего австрийского педиатра Андреаса Ретта в 1966 г. Частота синдрома Ретта составляет 1 случай на 10–15 тыс. девочек.

Этиология. Синдром Ретта имеет наследственный характер, но встречается главным образом как спорадическое заболевание. По последним данным, к заболеванию приводят мутации в Х-сцепленном гене хромосомы, которые вызывают частичную или полную потерю функций метил-CpG-связывающего (MeCP2) белка, приводя к неспособности подавлять функции еще неизвестных генов. Отсутствие заболевания у мальчиков, по-видимому, объясняется нежизнеспособностью плода при наличии мутации на единственной Х-хромосоме (Казанцева Л.З., Улас В.Ю., 2006; Akesson H.O., Walstrom J., 1995; Gillberg C., 2004).

Морфология и нейрохимия. При морфологических исследованиях аутопсийного материала умерших больных обнаружены снижение веса головного мозга на 12–34% по сравнению с соответствующим возрасту контролем, небольшое уменьшение числа нейронов и глиоз в коре больших полушарий и мозжечка, передних рогах спинного мозга и спинальных ганглиях, пониженная пигментация в *substantia nigra* (Belichenko P.V., Hagberg B., Dahlstrom A., 1997). Анализ морфологических изменений при синдроме Ретта указывает на замедление развития мозга после рождения, а к четырехлетнему возрасту остановку его роста в целом и дендритного дерева нейронов в частности. Наблюдается также замедление роста тела и отдельных органов (сердца, печени, почек, селезенки), выявляемое к 4–6 годам.

Клиническая синдромология. В течении болезни условно выделяют 4 стадии: аутистическую, регресса нервно-психического развития,

появления психоневрологических симптомов, деменции; стабилизации психоневрологических расстройств; прогрессирования деменции, двигательных и костно-мышечных нарушений. Граница между этими стадиями достаточно условна. Первые признаки заболевания возникают в возрасте 7–18 мес. после периода нормального (в 80% случаев) или незначительно задержанного психомоторного развития, нередко отмечается мышечная гипотония. Начальные симптомы болезни неспецифичны: изменяется психическая активность, замедляется психомоторное развитие. Ребенок перестает обращать внимание на окружающее, утрачивает интерес к игрушкам. Постепенно снижается положительный эмоциональный настрой ребенка, меняется выражение лица, угасают контакты с окружающими, появляются отрешенность, погруженность в себя, снижаются, а затем утрачиваются игровые интересы, приобретенные умения. К полутора-двум годам они заменяются однообразными действиями с предметами, монотонным раскачиванием. В течение нескольких месяцев наблюдается регресс ранее приобретенных навыков, игры, речи, утрачивается способность к удержанию предметов с частичной или полной потерей целенаправленных движений кистей. Тогда же возникают стереотипные движения кистей рук, напоминающие выжимание, стискивание, хлопки, «мытье рук» и др. Приостанавливается общее психическое развитие. Ребенок перестает понимать обращенную речь, исчезают экспрессивная речь и навыки самообслуживания. С манифестацией заболевания совпадает приостановка роста головы как следствие замедления роста мозга и возникновение неврологических и соматовегетативных симптомов. Усиливается мышечная гипотония, развивается статическая и динамическая атаксия: неустойчивость при стоянии, сидении, нарушается походка. Возникают приступы необъяснимого беспокойства, нарушения сна, расстройства дыхания в виде эпизодов форсированного дыхания с апноэ, нередко до 1 мин и более. В половине случаев присоединяются эпилептические приступы. Социальное и игровое развитие останавливается в течение первых 2–3 лет, однако сохраняется некоторый интерес к домашней обстановке.

Основной симптом в этот период — потеря контакта с близкими людьми, окружающим, что обычно интерпретируется как аутизм. По окончании фазы регресса наступает следующая, третья стадия, охватывающая длительный период дошкольного и раннего школьного возраста. В это время состояние детей относительно стабильно. На первый план выступают глубокая умственная отсталость, судорожные

припадки, а также разнообразные экстрапирамидные расстройства, среди которых наиболее часто наблюдаются дистония мышц, атаксия, гиперкинезы и др. Эпилептические припадки могут быть различных типов и плохо поддаются терапии антиконвульсантами. Наиболее часто наблюдают генерализованные тонико-клонические припадки, комплексные и простые парциальные судороги, дроп-атаки. Судорожные приступы широко варьируют по частоте, однако становятся реже по мере развития заболевания. Постепенно приступы беспокойства проходят, сон улучшается, становится возможен некоторый эмоциональный контакт с ребенком. К концу первого десятилетия жизни начинается четвертая стадия — прогрессирование двигательных нарушений, нарастание деменции. Пациенты становятся обездвиженными, нарастают спастичность, мышечные атрофии и вторичные ортопедические деформации (в частности, сколиоз, контрактуры суставов), присоединяются вазомоторные расстройства, особенно выраженные в нижних конечностях, отставание в росте и весе без задержки полового созревания.

У части больных клинические признаки не соответствуют полностью классическому течению синдрома Ретта. Их классифицируют либо как неполные, либо как атипичные формы заболевания. При неполной форме у больного присутствуют многие, но не все из необходимых симптомов. В частности, при атипичной форме синдрома с ранним началом судорог эпиприпадки возникают в дебюте заболевания. Раннее начало эпилепсии не оказывает существенного влияния на течение и прогноз болезни, однако вызывает дифференциально-диагностические трудности. При атипичном варианте синдрома с частично сохраненной речью больные владеют некоторыми речевыми навыками, течение заболевания у них более мягкое, чем при классической форме, а уровень социализации значительно выше. Известны также атипичные варианты синдрома с аномальным развитием ребенка с рождения, поздним началом фазы регресса, сюда же относят единичные случаи синдрома Ретта у мальчиков.

Течение заболевания неуклонно прогрессирующее и летальный исход у больных синдромом Ретта наступает в возрасте 15–25 лет, в основном в результате дистрофии и осложнений, связанных с нарушением вентиляции легких вследствие сколиоза, иногда во время эпилептического статуса. В подростковом возрасте 75% больных не могут ходить и стоять, передвижение возможно с помощью коляски, выражено слабоумие, эпилептические припадки. Вместе с тем неко-

торые доживают до 20–30 и более лет, причем их состояние остается относительно стабильным с течением времени или даже наблюдается небольшая положительная динамика тех или иных симптомов.

Диагностика синдрома Ретта. Установление диагноза вызывает значительные трудности в течение первых двух-трех лет заболевания. Дифференциальный диагноз проводится прежде всего с синдромом Каннера, детской шизофренией, эпилептической энцефалопатией, дезинтегративным психозом, в старшем возрасте — с хореей Гентингтона, наследственными атактическими синдромами. В возрасте трех лет клиническая картина болезни становится классической, и диагноз синдрома Ретта основывается на распознавании характерных симптомов. Международная ассоциация по изучению синдрома Ретта предложила группу диагностических критериев, которые включают необходимые, дополнительные и исключающие.

Методы обследования. Электроэнцефалографическое исследование у больных синдромом Ретта считается достаточно информативным методом. Практически всегда, даже у пациентов, не имеющих клинических судорог, наблюдаются аномалии на электроэнцефалограмме начиная примерно с двухлетнего возраста. На фоне развития спектра клинических симптомов на ЭКГ регистрируют увеличение амплитуды и снижение частоты фонового ритма в период бодрствования, а также эпилептиформные разряды, количество которых возрастает во время сна. Такое сочетание замедления фонового ритма в период бодрствования и повышенной пароксизмальной активности во время сна существенно облегчает диагностику синдрома Ретта и может считаться его дополнительным диагностическим критерием.

Компьютерная и магнитно-резонансная томография на ранних стадиях, как правило, не дают дополнительной информации о нейроморфологических изменениях и топике поражения ЦНС при этом заболевании. На третьей стадии выявляется прогрессирующая кортикальная атрофия, атрофия в лобно-височных областях коры больших полушарий, гипоплазия мозолистого тела, признаки атрофии мозжечка на третьем десятилетии жизни. Для определения генетического дефекта (выявляется у больных синдромом Ретта в половине случаев) проводят молекулярно-генетические исследования.

Лечение. В настоящее время специфической терапии не существует и проводится лечение симптоматическими средствами: вазоактивными и ноотропными препаратами для улучшения церебральной гемодинамики и нейрометаболизма головного мозга. Отчасти помо-

гают коррекционная терапия на основе аминокислотных композитов и прием препаратов типа L-карнитина и кофермента Q10 в сочетании с витаминами групп А и В. При появлении эпилептических припадков возникает необходимость назначения антиконвульсантов, хотя эффективность их ограниченна. Среди многочисленных противосудорожных средств препаратом выбора считается карбамазепин в дозе 10–15 мг/кг массы тела. В последние годы в терапии судорожного синдрома предлагается использовать препарат ламотриджин, подавляющий высвобождение глутамата в ЦНС. Основанием для этого послужило обнаружение в ликворе больных синдромом Ретта высокого содержания глутамата. Для коррекции нарушений сна предлагается использовать мелатонин. Рекомендуемая некоторыми педиатрами диета с повышенным содержанием жиров оказалась успешной в плане увеличения массы тела больных. В отношении режима кормлений было замечено, что частые кормления детей небольшими порциями через 3–4 ч приводят к некоторой стабилизации их состояния.

Лечебная физкультура — один из оптимальных способов профилактики контрактур и сколиоза. Показаны физиотерапевтические процедуры и ортопедические приспособления. Для сохранения оставшихся когнитивных и двигательных навыков и формирования на их основе «языка общения» предлагаются психологические программы максимального развития, а также музыкальная терапия, так как она оказывает благоприятный успокаивающий эффект на детей и частично компенсирует нарушение контакта с окружающим миром.

Клинический случай. **Валя А., 6 лет 8 мес.**

Диагноз: синдром Ретта

Родители впервые обратились с девочкой в возрасте 1 года 2 мес. с жалобами на изменение поведения, стала грустной, перестала откликаться на имя, снизился интерес к игрушкам, уменьшился лепет.

Из анамнеза. Родителям на момент рождения дочери было по 35 лет. Здоровы. Наследственность отягощена сердечно-сосудистыми заболеваниями и сахарным диабетом. Брат 17 лет, здоров.

Девочка от повторной желанной беременности, протекавшей без особенностей. Роды в срок, физиологические. Вес 3500 г длина 51 см. На грудном вскармливании до 9 мес. Прикорм с 6 мес. Голову держит с 2 мес., переворачивается со спины на живот с 5 мес. Посаженная сидела с 7 мес. Встает с 8 мес., ходит с 12 мес.

С 1-го мес. жизни активно интересовалась окружающим, фиксировала взгляд, следила за игрушкой. Улыбка появилась к 1,5 мес., смех в 4 мес. Гулила с 1,5 мес., разнообразное гуление, лепет появились после

6 мес. Первые слоги «ма-ма-ма, па-па-па, да-да-да» произносила с 9 мес. Оборачивалась на свое имя после 6 мес. Понимала названия некоторых игрушек, предметов. Внимательно слушала речь взрослых, простые игры «сорока-воровка», «ладушки». Эмоциональные реакции были выразительными. Интересовалась погремушками, матрешками.

После 9 мес. мама обратила внимание, что девочка стала грустной, меньше улыбалась, стала часто плакать, уменьшился лепет, исчезли слоги, не всегда реагировала на обращение. Снизился аппетит, ухудшился сон. Часто просыпалась по ночам, плакала. В возрасте 11 мес. по этому поводу обратились к педиатру и неврологу, которые расценили это состояние как реакцию на прорезывание зубов и перенесенную ОРВИ. В связи с ухудшением психического состояния, снижением реакции на игрушки, окружающее, мать, утратой ручного захвата и появлением неустойчивости в возрасте 1 года 2 мес. была госпитализирована для обследования. В психоневрологическом статусе на первый план выступали: изменения поведения и контактов, уход в себя, отказ от игры, стереотипные действия с игрушками, однообразное раскачивание стоя, гипомимия. Ходьба и другие двигательные акты были сохранны, но отмечалась замедленность движений. Общая мышечная гипотония при исследовании сменялась дистонией. При обследовании были исключены наследственные заболевания обмена с поражением ЦНС и объемный процесс головного мозга. Диагноз при выписке: задержка психоречевого развития неясной этиологии. Ранний детский аутизм?

Повторно госпитализирована в психоневрологическое отделение через 4 мес. За это время психическое состояние девочки заметно ухудшилось: не приобрела новых умений и навыков, а бывшие ранее утрачивала. Возникли стереотипные движения в кистях: средний палец закручивала вокруг указательного и тянула вместе с большим в рот. Затем присоединились сжимание и разжимание кистей. Эти двигательные навязчивости практически не прекращались в течение дня. Не проявляла интереса к новым игрушкам, людям. На уход и приход родителей не обращала внимания, перестала брать игрушки, вложенный в руку предмет удерживала кратковременно. Эмоциональные реакции, как положительные, так и отрицательные, нивелировались. Могла подолгу рассматривать картинки и слушать музыку. Походка стала неуверенной, при поворотах возникали латеропульсии. Ухудшился аппетит. Ела только протертую пищу. Не прибавила в весе. Сон оставался беспокойным. Тургор тканей снижен. Окружность головы 44 см. Нарастание деменции и появление на ее фоне характерных ручных стереотипий позволило заподозрить синдром Ретта. Молекулярно-генетическое исследование подтвердило диагноз: выявлена мутация гена MeCP2 в Х-хромосоме.

В возрасте 2–3 лет усилились неврологические симптомы: наросла гипотония мышц, появились мышечные атрофии, более выраженные в дистальных отделах. Сохраняются постоянные ручные стереотипии. Появилась мацерация кожи пальцев и «заеды» в углах рта. Ухудшилась походка, после падения встать не могла. Подолгу сидела в стульчике, рассматривая

ламинированные картинки или музыкальные игрушки. Полностью утратила речевые навыки и жесты. Сохраняются отдельные звуки. Выражение лица малоосмысленное, но временами заинтересованное. Зрительный контакт сохранен, но неустойчивый. Появились расстройства регуляции дыхания: после периода учащенного дыхания наступает короткое апноэ. Окружность головы остается прежней — 44 см.

В возрасте 4–6 лет произошла некоторая стабилизация заболевания.

Девочка регулярно 3 раза в год получает курсы нейрометаболической и общеукрепляющей терапии, высококалорийное питание 5 раз в день. Носит корсет и ортопедическую обувь.

6 лет 8 мес. Вес 18 кг 200 г, длина 102 см. Астенического сложения. Негрубый кифосколиоз. Варусная деформация стоп, тугоподвижность голеностопных суставов. Окружность головы осталась прежней (44 см). Гипотрофия мышц плечевого пояса, туловища, конечностей. Мышечная гипотония. Сухожильные рефлексы коленные повышены, ахилловы снижены. Самостоятельно передвигается на короткое расстояние. Походка атактическая, латеропульсии, падения. Целенаправленной ручной деятельности нет, сохраняются прежние ручные стереотипии, которые стали менее выраженными.

В психическом статусе доминирует глубокая деменция, обращенную речь практически не понимает. Выражение миловидного лица довольное. Зрительный контакт удерживает. Речь на уровне отдельных звуков с эмоциональной окраской. Проявляет реакции удовольствия, смотрит в глаза, любит ласку и тактильный контакт, заметного предпочтения родителей нет. Подолгу лежит в кровати и слушает музыку, есть любимые треки. Эпилептических приступов нет.

Таким образом, в настоящее время состояние больной можно отнести к стационарной стадии синдрома Ретта. Трудности дифференциального диагноза с синдромом Каннера и другими неврологическими заболеваниями возникли в первые два года жизни и относятся к началу заболевания, когда на первый план выступали регресс навыков, речи и аутистическая отрешенность.

Общие принципы дифференциальной диагностики аутистических расстройств

Диагноз РДА устанавливают в соответствии с диагностическими критериями МКБ-10 в первые 3 года жизни. В диагностике аутистических расстройств основным является клинический метод, в котором главное место принадлежит анамнезу и объективному наблюдению за поведением больного в различных ситуациях. Целью сбора анамнеза служит получение данных о перинатальном периоде ребенка, осо-

бенностях психомоторного развития и его реакциях на окружающий мир начиная с первого года жизни. Выясняется наследственная отягощенность психическими заболеваниями, характер реагирования на стрессовые ситуации, в том числе и психические, эпизоды регресса развития, возраст, в котором впервые возникли начальные признаки заболевания, объективные факты, влияющие и изменяющие психическое состояние и поведение ребенка. Дифференциальный диагноз РАС проводится прежде всего внутри всей большой группы детского аутизма и общих расстройств развития, а также с некоторыми неврологическими и психическими заболеваниями. Помимо вариантов общего расстройства развития необходимо дифференцировать со специфическими нарушениями развития рецептивной речи, с расстройством привязанностей в детском возрасте, умственной отсталостью с сопутствующими эмоциональными или поведенческими нарушениями; депривационным синдромом; синдромом Ретта, с наследственными заболеваниями обмена, туберозным склерозом, синдромом Ландау–Клеффнера. Следует исключить любое соматическое, неврологическое или другое органическое психическое расстройство, а также употребление токсических веществ, которые могут вызвать острое психотическое состояние с аутистикоподобной симптоматикой. С этой целью обязательно проведение общего клинического (соматического, неврологического и психиатрического) обследования с использованием лабораторных и инструментальных методов исследования для уточнения причин аутизма (клинический и биохимический анализы крови, исследование уровня аминокислот, лактат- и пируват-ацидоза, гормонов щитовидной железы в крови и др.). Цитогенетические и молекулярно-генетические исследования помогают исключить хромосомную и генетическую патологию. Электроэнцефалографическое исследование предоставляет информацию о темпах созревания корковой ритмики, уровне зрелости и функциональной активности мозга, наличии эпилептической активности и очаговых изменений, а также о специфических для отдельных форм аутизма электрофизиологических паттернах. С помощью методов нейровизуализации — компьютерной и магнитно-резонансной томографии, которая проводится по показаниям, регистрируются нейроморфологические изменения головного мозга, изменения церебрального и регионального кровотока.

Для раннего выявления аутизма, определения состояния вербального и невербального интеллекта, коммуникаций, эмоциональной сферы, уровня тревоги разработаны опросники, оценочные и рейтинговые

шкалы. За рубежом чаще всего используют опросник для диагностики аутизма (ADI-R), шкалу наблюдения для диагностики аутизма (ADOS), шкалу рейтинга ДА (CARS), шкалу определения тяжести аутизма у детей (ADPC), опросник по аутизму у маленьких детей (CHAT) и др. В этих методиках по стандартизованным схемам в баллах оцениваются: характер взаимоотношения с людьми; подражание поведенческим актам, жестам, звукам; вербальная и невербальная коммуникации; визуальные и слуховые реакции, адаптация к изменениям; уровень тревоги, страхи; состояние общей и тонкой моторики; уровень интеллекта, речи. Сопоставление полученных данных через определенный период времени позволяет судить как о динамике аутистических расстройств, так и об эффективности реабилитационных мероприятий.

Терапевтическая стратегия аутизма

Значительный прорыв в изучении нейробиологических и нейрофизиологических основ аутизма не привел пока к появлению новых эффективных методов лечения. В настоящее время специфических препаратов, которые могли бы воздействовать на причины аутистических расстройств, нет, поэтому лечение носит симптоматический характер.

Медикаментозное лечение представляет собой лишь один из компонентов общей терапевтической стратегии, в которой на первый план выступает психолого-педагогическая коррекция и психотерапевтическая работа после установления диагноза. С самого начала целесообразно использовать структурированный подход к ребенку с учетом его индивидуальных способностей, направляя их на более широкий спектр деятельности. Важное место занимают занятия в составе группы с целью тренировки социальных навыков, стимулирования интереса к социальному взаимодействию, процессам обучения, установлению отношений и т.д. Абилитация общих расстройств развития представляет большие трудности в любом возрасте. В то же время своевременная и правильно организованная лечебно-коррекционная работа улучшает социальную адаптацию, качество жизни и даже снижает последующую потребность в больничной помощи. В первые годы жизни важная роль отводится проведению поэтапной комплексной абилитации по специальным обучающим и развивающим программам (АВА-терапия, TEACH). При обнаружении аутистических тенденций у ребенка раннего возраста основными принципами построения аби-

литационной программы должны стать: активация мозга; интеграция сенсорных систем; стимуляция формирования зрительно-моторной координации, тонкой моторики, статики, фиксации поз; стимуляция развития первичных эмоциональных реакций, когнитивных функций, предречевых вокализаций. При поздней диагностике синдрома аутизма реабилитация направлена на ликвидацию сложившихся искаженных форм восприятия, контактов, поведения, эмоциональных реакций. Коррекционная работа необходима всем детям с аутизмом и должна проводиться по специально разработанным методикам, учитывающим индивидуальные особенности эмоциональной сферы, общения, восприятия окружающего мира. В зависимости от реакции ребенка на окружающую среду О.С. Никольская выделяет 4 группы аутистов с: 1) отрешенностью от внешней среды; 2) отвержением среды; 3) замещением среды; 4) сверхтормозимостью ребенка с окружающей средой, что определяет выбор методики. Идеальным вариантом признана комплексная работа, включающая педагогическое воздействие, музыкальные, танцевальные и т.п. занятия. Посредством такой коррекционной помощи можно организовать поведение ребенка, начать процесс его социализации, готовя к интеграции в дошкольное или школьное образовательное учреждение (Никольская О.С.; Шрамм Р., Гилберг К., Питерс Т., 1998).

Другой важной составляющей комплексного терапевтического воздействия при ДА является психотерапия, которая направлена как на самого ребенка, так и на его семью. Перед работой с семьей стоят 3 взаимосвязанные задачи: 1) компенсация дезадаптации каждого из родителей, вытеснение у них чувства вины; 2) компенсация дезадаптации семьи; 3) привлечение родителей к грамотной медико-педагогической работе с ребенком и обучение их этой методике. Постоянная работа специалистов с аутичным ребенком и желательно с его семьей служит залогом успешного развития и положительной динамики у такого ребенка. При одинаковой тяжести ранних симптомов судьба ребенка с аутизмом может сложиться совершенно по-разному в зависимости от времени начала психолого-коррекционной работы. Для детей с синдромом Аспергера, не имеющих интеллектуальных, речевых задержек развития, поведенческая психотерапия — самое важное терапевтическое средство. Она воздействует на эмоциональные проблемы ребенка, помогает устанавливать полноценный контакт с окружающими, преодолеть глубокие психологические барьеры, страхи. В связи с тем что аутизм представляет собой очень раннее нарушение развития, психо-

терапия его — это длительный процесс. Ниболее эффективен режим 3–4 сеанса в неделю в течение многих лет.

Разработаны программы интенсивного, длительного специального образования и поведенческой терапии на ранних этапах жизни, которые помогают ребенку освоить навыки самообслуживания и общения и снизить при этом тяжесть симптомов неадаптивного поведения (Никольская О.С., Баенская Е.Р., Либлинг М.М., 2009; *Volkmar F., Chawarska K., Klin A., 2005;* Шрамм Р., 2013). В этих программах изложены доступные подходы к проведению коррекционной работы с аутистами (прикладной поведенческий анализ, структурированное обучение, «модели развития», методика поддерживающих коммуникаций, холдинг-терапия, нейросенсорные методы и др.).

Медикаментозное лечение. С учетом гетерогенности РАС лечение должно быть индивидуальным в зависимости от ведущей этиологии. Медикаментозная стратегия при ДА должна быть направлена на стимуляцию общего развития, созревание функциональных систем и улучшение нейрометаболизма головного мозга, на купирование обострений процесса, состояний тревоги, страха, беспокойства и возбуждения, пароксизмальных состояний, агрессивного поведения, нарушений сна.

Нейрометаболическая терапия проводится курсами 2–3 раза в год, как правило, в комбинации с базисной терапией нейролептиками в малых дозах. Назначают следующие ноотропы: пирацетам, производные гамма-аминомасляной кислоты (фенибут, пантокальцин, пикамилон); нейропептиды и их аналоги (церебролизин, актовегин, кортексин, церебрамины, семакс); аминокислоты и вещества, влияющие на систему возбуждающих аминокислот (глицин, биотредин), цереброваскулярные средства с ноотропным действием (винпоцетин, циннаризин), витамины группы В, препараты других фармакологических групп с элементами ноотропной активности (левокарнитин, кагоцел). Курсовое лечение нейропротективными препаратами на ранних этапах психотических эпизодов сокращает сроки остановок в развитии, смягчает формирующуюся задержку развития, способствует лучшему функционированию высших психических функций.

Выбор конкретного психотропного препарата осуществляется с учетом психопатологической структуры обострения, соматического состояния и возраста больного. Медикаментозная терапия аутизма в период обострения при разных нозологиях может быть одинаковой и в основном зависит от преобладающих психопатологических симптомов, но вне обострения имеет значительные отличия.

Основной группой психофармакологических средств, применяемых для лечения психопатологических расстройств в клинической картине всех форм детского аутизма у детей, являются нейролептики фенотиазиновой группы с выраженным седативным компонентом действия: тералиджен 5–20 мг/сут с 7 лет, тиоридазин (меллерил, сонапакс) от 2 до 5 лет 1 мг/кг массы тела/сут, от 5 до 12 лет 75–150 мг/сут, перициазин (неулептил) с 3 лет 0,1–0,5 мг/кг массы тела/ сут; производные тиоксантена — хлорпротиксен (труксал) с 6 лет от 5–100 мг/сут; аминазин (хлорпромазин) детям от 1–5 лет 0,5 мг/кг массы тела каждые 4–6 ч, старше 5 лет — треть дозы взрослого (75 мг) производные бутирофенона — галоперидол 0,25–0,5 мг/кг массы тела/сут в два приема. Появились сообщения об эффективности рисперидона в малых дозировках. При наличии в структуре обострения умеренно выраженных тревожно-фобических и обсессивно-компульсивных расстройств, соматовегетативных нарушений используют анксиолитики (транквилизаторы): феназепам, клоназепам (ривотрил), диазепам (седуксен, реланиум, сибазон), лоразепам (ативан, лорафен), атаракс из расчета 1–1,5 мг/кг массы тела/сут детям до 6 лет, а старше 6 лет 1–2 мг/кг масссы тела/сут; при депрессивных расстройствах применяют антидепрессанты: трициклические — амитриптилин (1–2,5 мг/кг массы тела/сут), кломипрамин (анафранил) детям в возрасте 5–7 лет до 20 мг/сут, от 7 до 14 от 20 до 50 мг/сут; тетрациклические — пирлиндон (пиразидол); СИОЗС: сертралин (золофт) — детям в возрасте от 6 до 12 лет начальная доза 25 мг/сут однократно, увеличивая дозу еженедельно на 25 мг до максимально рекомендуемой (200 мг); флувоксамин (феварин) — детям с 8 лет, начальная доза 25 мг/сут, увеличивая дозу до поддерживающей от 50 до 200 мг/сут.

В легких случаях невротических расстройств можно начинать с седативныех препаратов растительного происхождения: персена, экстракта валерианы, пустырника.

Стационарное лечение ребенка с аутизмом, если в нем возникает необходимость, не должно быть длительным. Следует иметь в виду, что сепарация (разделение) аутичного ребенка с матерью — серьезная психическая травма для ребенка, которая ухудшает его психическое состояние.

Лекция 18

ПСИХИАТРИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Н.А. Боброва

В работе российских детских психиатрических учреждений создалась своеобразная ситуация, которой нет в других педиатрических структурах. Если педиатр, детский хирург, детский невролог и по положению, и на практике обслуживают детей с рождения, то детский психиатр, как правило, работает с пациентами, после того как им исполнится 3 года. Такое положение вещей, существующее как официализированная традиция, представляется необоснованным и порочным, поскольку упускает из виду возрастной период, наиболее «благодарный» в смысле эффективности усилий специалиста. Ведь именно в этом возрасте интенсивный рост и развитие мозга, его максимальная пластичность обусловливают тот факт, что даже немедикаментозные воздействия на ребенка, соответствующие условия его воспитания способны вызывать не только функциональные ответы со стороны психической сферы, но и структурные изменения в активно формирующихся мозговых системах.

Произошедшее в 70-е годы XX века разделение детской психоневрологии на неврологию и психиатрию, а в 1990-е годы ликвидация «детской психиатрии» как врачебной специальности привели к тому, что дети раннего возраста, особенно с самой многочисленной и вместе с тем самой курабельной — пограничной психической патологией остаются без необходимой помощи. В лучшем случае они наблюдаются до года детским неврологом по поводу «перинатальной энцефалопатии», после чего (при отсутствии грубой органической патологии)

надолго исчезают из поля зрения специалиста, способного своевременно диагностировать отклонения в нервно-психическом здоровье и развитии и оказать необходимую психофармакологическую, психотерапевтическую и психокоррекционную помощь. В то же время этот возраст демонстрирует огромную феноменологически-психопатологическую картину для изучения нормального и отклоняющегося развития ребенка, содержит самые начальные признаки психического неблагополучия и соответственно предполагает высокую эффективность и рентабельность мероприятий не только по раннему выявлению, терапии психических нарушений, но и по их профилактике (в том числе первичной).

Сохранение основного профилактического принципа отечественной медицины указывает на то, что психопрофилактика должна начинаться еще до рождения ребенка. Это определило бурное развитие в последние годы перинатальной психологии и перинатальной психиатрии и психотерапии (Добряков И.В., 2003; Добряков И.В., Вахарловский В.Г., 2005), которое пока осуществляется вне рамок официальных программ здравоохранения и образования. Отсюда возникает типично-парадоксальная ситуация: инфантильными психогенными конфликтами раннего возраста специалист начинает заниматься тогда, когда его пациент достигает зрелого возраста и сам начинает искать для себя «психоаналитика».

Психиатрия раннего возраста (от 0 до 3 лет включительно), или «микропсихиатрия», активно развивающаяся в последние годы за рубежом, для российских специалистов во многом остается «белым пятном».

Западная школа рассматривает в основном синдромы и симптомы психических расстройств младенчества в соответствии с психологически выделяемыми физическими и психическими функциями, что нашло свое отражение в соответствующих диагностических формулировках: «расстройства приема пищи», «расстройства сна неорганической природы», «расстройство половой идентификации у детей», «специфическое расстройство развития двигательных функций» и т.п.

Отечественные авторы проводят анализ клинического материала в психиатрии раннего возраста с позиции уровневого подхода (онтогенетического и клинического) — соматовегетативный, двигательный, аффективный, психотический и непсихотический уровни.

В нашей стране начиная с 1920–1930-х годов XX века закладывались основы клиники психических заболеваний раннего возраста (Сухарева Г.Е., 1925; Симсон Т.П., 1925, 1929, 1948; Майзель И.Е., Симсон Т.П., 1928; Симсон Т.П., Модель М.М., Гальперин Л.И., 1935; Блей Е.А., 1935, 1949; Выготский Л.С., 1932). В этот начальный период изучения психо-

патологии младенчества работы носили описательный, феноменологический характер, с попыткой их систематизации.

С конца 1960-х годов появляются исследования шизофрении раннего возраста (Козлова И.А., 1967; Мамцева В.Н. и соавт., 1969; Юрьева О.П., 1971; Вроно М.Ш., Башина В.М., 1975; Башина В.М., 1980; Каган В.Е., 1981; Лебединская К.С., Никольская О.С., 1991; Иовчук Н.М., 1989; и др.).

Еще позже публикуются отдельные работы, касающиеся пограничных состояний у детей раннего возраста и определения уровней их психического развития (Ушаков Г.К., 1973, 1974; Гарбузов В.И., Захаров А.И., Исаев Д.Н., 1977; Ковалев В.В., 1979; Бударева Л.А., 1981; Кириченко Е.И. и соавт., 1984; Баженова О.В., 1987; Шевченко Ю.С. и соавт., 1989; Козловская Г.В., Скобло Г.В., 1989; Козловская Г.В., Горюнова А.В., Римашевская Н.В., 1991; Шевченко Ю.С., 1992; Гречаный С.В., 1998; Микиртумов Б.Е. и соавт., 2001 и др.).

Работы, посвященные психотерапии и психокоррекции в младенчестве и раннем возрасте, вообще единичны и в основном принадлежат психологам, а не психиатрам (Лебединский В.В. и соавт., 1990; Никольская О.С. и соавт., 1997; Спиваковская А.С., 1980; Драпкин Б.З., 2005; Шевченко Ю.С., 1999, 2007 и др.).

Что же касается практических организационных форм микропсихиатрической помощи, то они в общемедицинской сети фактически отсутствуют. Можно без преувеличения сказать, что младенцы и дети раннего возраста, прежде всего с пограничной (самой распространенной, но и самой курабельной) патологией находятся вне сферы специализированной психиатрической помощи.

Более точная картина внутренних связей психических явлений возникает при изучении в сравнительно-возрастном аспекте основных параметров нормального развития психики, предпочтительности возникновения синдромов нервно-психических проявлений у детей.

В работах Г.В. Козловской и соавт. (1989) показано, что на ранних этапах онтогенеза у детей наблюдаются аналоги клинических проявлений психических расстройств, характерных для других, более старших возрастов и даже взрослых. Эти аналоги проявляются на уровне нарушений унитарных (инстинктивных) или первичных поведенческих актов младенческого периода в виде условно-безусловных реакций: оборонительных, коммуникативных, ориентировочных, эмоциональных и др.; в психобиологических системах: мать–дитя, сон–бодрствование; в ритуалах пищевого поведения, составляющих основу неонатального, довербального поведения новорожденного и младенца. Унитарное поведение относится к сфере интересов этологии. С одной стороны, в отличие от животных

у младенца и ребенка первых лет жизни благодаря пластичности условно-рефлекторного компонента унитарные реакции превращаются в высокоадаптивные поведенческие акты, в рамках которых и изучается клиническая картина психических расстройств, их предикторов, нарушений развития и одновременного эволютивного созревания психики младенца.

С другой стороны, животное, рожденное недоношенным, с физическим уродством, а тем более с поврежденным мозговым аппаратом либо оказавшееся после рождения в неадекватных условиях для естественного выживания (например, отсутствие грудного вскармливания, опеки со стороны матери), почти неминуемо обречено на гибель. Для (человека) человеческого дитя эти факторы не столь фатальны, однако их влияние на реализацию генетической программы созревания и усвоение «очеловечивающих» влияний социума, безусловно, огромно, тем более что сами эти влияния не всегда учитывают врожденные биологические потребности ребенка и инстинктивные детерминанты его поведения. К сожалению, таких детей появляется все больше и больше, и это обусловливает рост психической патологии, вызванной сложным динамическим сочетанием энцефалопатических, дизонтогенетических и психогенных факторов.

Клиника раннего возраста очень мозаична, представлена сочетанием собственно психопатологических симптомов с теми или иными формами нарушенного развития психических функций в форме акселерации, ретардации, диссоциации и смешанных состояний, а также характеризуется тесной спаянностью психических расстройств с неврологическими нарушениями, выступающих как единый психоневрологический симптомокомплекс (Журба Л.Т., Мастюкова Е.М., 1981; Козловская Г.В., 1995; Горюнова А.В., 1996; Сергиенко Н.С., 1999).

Так, носогубный рефлекс М.И. Аствацатурова (наблюдающийся у взрослых при псевдобульбарных параличах, вызванных двусторонним поражением корково-нуклеарных пирамидных путей) — это стволовой автоматизм и проявление филогенетически старых функций хватания челюстями и сосания. Рефлекс относится к группе субкортикальных, отмечающихся в норме у новорожденных и детей первого года жизни, так же как и патогномоничный для поражения пирамидного (кортико-спинального) пути симптом Бабинского, который М.И. Аствацатуров рассматривает как проявление рудиментарной хватательной функции, а М.Л. Боровский связывает с филогенетическим актом ходьбы.

Для здорового новорожденного характерен рефлекс Бауэра (феномен ползания), возникающий при приставлении ладони к подошве лежащего на животе ребенка, равно как и рефлекс Бабкина (открывание рта, иногда сгибание головы при надавливании на ладонную поверхность кистей рук).

Для новорожденного не является патологическим феномен «заходящего солнца» при быстрой смене позы с горизонтальной на вертикальную либо возникающий спонтанно в ответ на звуковой, тепловой или тактильный раздражитель, тогда как в последующем его сохранение свидетельствует о повышенной нервно-рефлекторной возбудимости. Ротовой (дистально-оральный) рефлекс Карчикяна физиологичен для раннего возраста, но постепенно подавляется по мере развития коры и подкорковых связей. Расторможение рефлекса свидетельствует о выпадении или ослаблении функции коры.

Рефлекс «кукольных глаз», возникающий при повороте головы в сторону, так же как и другие тонические рефлексы (феномен Магнуса–Клейна, пронаторный феномен, постуральные рефлексы, феномен «головы куклы»), физиологичен для новорожденных, детей раннего возраста (до второго года жизни), чаще для недоношенных, и в последующем затормаживается вышележащими отделами мозга.

Рефлекс Моро (рефлекс обнимания) возникает с 1-го дня жизни, его отсутствие указывает на патологию ЦНС. В норме исчезает на 4-м месяце жизни. Задержка рефлекса указывает на отставание в развитии. Физиологичный для новорожденных рефлекс Робинсона (схватывание предмета или пальца при вкладывании их в ладонь ребенка, усиливающееся при попытке вытащить его) растормаживается в более старшем возрасте при депрессии.

Различные рефлексы орального автоматизма (всего их известно более сорока), по мнению С.И. Карчикяна, фило- и онтогенетически, а также топографически не равнозначны. Наиболее древний — ротовой рефлекс и его разновидности — тормозится не только корой, но и подкоркой (его дуга замыкается в стволе), рефлекс Маринеску–Радовича замыкается в неостриатуме и тормозится корой как более молодой. Есть мнение об участии ретикулярной формации ствола в возникновении симптомов орального автоматизма (Губа Г.П., 1969).

Выявление врожденных рефлексов у детей того возраста, в котором в норме эти рефлексы уже должны быть заторможены, можно расценить по-разному: как проявление конституциональной задержки развития; как расторможение более ранних уровней мозгового функционирования вследствие психогенного или эндогенного заболевания (реактивная депрессия, истерический невроз, шизофрения), обусловившего снижение функционального тонуса коры и ее доминирующего влияния на субкортикальные и нижележащие отделы; как проявление «минимальной мозговой дисфункции» перинатальной природы или как наличие очаговых поражений коры. В частности, в работах А.В. Горюновой (1990, 1996, 2007) у детей из группы высокого риска по шизофрении выявлены доманифестные особенности и нарушения со стороны развития функций ЦНС и прослежена связь многих неврологических отклонений с дальнейшим развитием заболевания.

Многие продуктивно-дизонтогенетические синдромы раннего возраста могут быть обусловлены как психогенными воздействиями (например, нарушениями в системе мать–дитя), так и быть спаяны с церебрально-органической патологией, приводящей к нарушению созревания и устойчивости корково-подкорковой субординации (Ушаков Г.К., 1973; Ковалев В.В., 1979, 1985), как это имеет место, в частности, при патологических привычных действиях, начинающихся в раннем возрасте. Так, сосание пальца, грызение ногтей можно связать с задержкой затормаживания рефлексов орального автоматизма (разных уровней) вследствие поражения корково-нуклеарных пирамидных путей, ослабленным влиянием лобной коры и патологической (органической) инертностью нервных процессов. Трихотилломанию и онанизм раннего возраста можно, по-видимому, объяснить своеобразным преобразованием хватательного рефлекса, яктацию в форме раскачиваний предположительно можно связать с патологической активностью тонических рефлексов. На сниженный тонус префронтальной коры и ослабление ее тормозного влияния на нижележащие отделы, ответственные за инстинктивное поведение, указывает тот факт, что патологические привычные действия осуществляются в состоянии пониженного уровня бодрствования. Это подтверждается ослабленным контролем над совершаемыми действиями и невозможностью получить отчет об их начале и протекании (Шевченко Ю.С., 1992).

В раннем онтогенезе в условиях патологии, как в естественном эксперименте, проявляется сущность психического заболевания, сформулированная в концепции А.В. Снежневского (1983), как преобладание низшей протопатической нервной системы над новой — эпикритической и диссолюция их взаимодействия. Поскольку у младенца и та и другая система мозга находятся одновременно в стадии активного формирования и функционирования, в клинической картине могут оказаться совмещенными и позитивные и негативные симптомы, вплоть до сосуществования начальных форпост-симптомов болезни и прообразов конечных состояний (Козловская Г.В., 1995).

Другая характеристика психопатологии раннего возраста — ее рудиментарность. Разнообразная психоневрологическая клиническая симптоматика проявляется в малодифференцированных формах вследствие незрелости психических функций и всех морфофункциональных систем головного мозга.

Для психических нарушений у младенцев характерна также транзиторность, кратковременность отдельных клинических проявлений,

которые наблюдаются в виде реакций (эпизодов отклонений с большими временными промежутками между ними), фаз и, наконец, могут существовать в контексте процессуальных расстройств.

Анализ факторов риска возникновения психических расстройств у детей раннего возраста показывает, что, помимо традиционных факторов риска — биологических (в том числе генетических, церебрально-органических вследствие анте- и перенатальных вредностей, возрастных особенностей детского организма — кризисные фазы онтогенеза и др.), на первый план в риске возникновения психических нарушений в начальном периоде жизни выходят психосоциальные факторы, такие как разрушение или искажение общественного института материнства и семьи и связанных с ними внутрисемейных систем мать–дитя и отец–дитя, неготовность родителей к родительской роли, их некомпетентность в вопросах материнства и отцовства, неуверенность в жизненных позициях, материальные трудности, множественные макро- и микросоциальные стрессы.

Безусловный психосоциальный фактор возникновения разнообразных психических расстройств пограничного уровня, а также нарушений психоречевого развития — раннее сиротство и проживание детей раннего возраста в домах ребенка. Так, при обследовании 45 детей первых трех лет жизни, воспитывающихся в типовом городском доме младенца и неврологически и физически здоровых, были выявлены характерные депривационные нарушения психического развития, особенно эмоционального развития и функций общения (Проселкова М.О., Башина В.М., Козловская Г.В., 1995). Последние нередко напоминали клинику раннего детского аутизма эндогенной природы разной степени выраженности, что стало основанием для их определения как синдрома «парааутизма», требующего психотерапевтической коррекции.

Еще один значимый фактор в формировании нарушений психического развития детей раннего возраста — материнская депривация. Степень выраженности депривационных нарушений зависит от характера материнско-детских отношений, задаваемых прежде всего матерью (Кремнева Л.Ф., Римашевская Н.В., Козловская Г.В., 2003 и др.).

В любом возрасте длительно существующее психическое расстройство любой этиологии способно нарушить процесс развития на нейропсихологическом, индивидуально-психологическом и личностном уровнях, что проявляется в продуктивно- и негативно-дизонтогенетических феноменах (по В.В. Ковалеву). В раннем же возрасте симптомы

актуального психического неблагополучия (психогенной, эндогенной или соматогенной природы) и нарушенного психического развития настолько тесно переплетаются, что их подразделение может быть осуществлено лишь с достаточной степенью условности.

К настоящему времени наиболее изученными являются состояния грубой психической патологии у детей раннего возраста. Нарушения развития и специфические расстройства, присущие той или иной нозологической форме, представлены в описаниях олигофрении и грубых задержек психического развития, шизофрении и эпилепсии, детского церебрального паралича, врожденной гидроцефалии, врожденного гипотиреоза (Симсон Т.П., 1925, 1929, 1948; Сухарева Г.Е., 1955, 1959, 1965; Мастюкова Е.Н., 1980; Игнатьева О.Н. и соавт., 2007 и др.). В литературе представлены описания детских дезинтегративных психозов, а также расстройств шизотипического спектра в рамках синдрома Ретта, Мартина–Белл, Дауна (Башина В.М., Тиганов А.С., 2005; Симашкова Н.В., 2006; и др.).

Из пограничных состояний лучше всего изучены непроцессуальные аутистические симптомокомплексы, в частности синдром раннего детского аутизма Каннера, Аспергера, органический вариант РДА (Башина В.М., 1980; Каган В.Е., 1981; Лебединская К.С., Никольская О.С., 1991; Лебединский В.В., 1996), а также синдром невропатии и анаклитической депрессии (Симсон Т.П., 1929; Spitz R., 1965).

Г.В. Козловской и ее сотрудниками (М.О. Проселковой, И.А. Марголиной, Н.И. Голубевой, В.Л. Котляровой) выделен и описан ряд пограничных состояний у детей раннего возраста, в частности: синдром сиротства в виде депривационной депрессии, депривационных стереотипий и депривационного аутизма у детей-сирот; парааутистические (псевдоаутистические) нарушения общения в рамках депривационных расстройств; синдромы нарушенного психического развития в ситуации перманентного физического и сексуального насилия и др. Соответствующие работы опубликованы в материалах конференции «Актуальные проблемы микропсихиатрии» (Психиатрия: Научно-практический журнал. 2007. № 5 (29)).

Эти исследования подтверждают, что, чем менее грубой является психическая патология, тем труднее ее отграничение от вариантов нормального психического развития, в частности отнесение тех или иных феноменов, отражающих ведущий для этого возраста соматовегетативно-инстинктивный уровень нервно-психического развития (по В.В. Ковалеву), к собственно патологическим симптомам (Микиртумов Б.Е., Кощавцев А.Г., Гречаный С.В., 2001).

Ниже приводится феноменология пограничных психических расстройств раннего возраста, отражающих первичные или вторичные механизмы нарушенного психического развития ребенка.

Расстройства пограничного уровня у детей первых трех лет жизни

Феномены с преимущественно соматовегетативными явлениями

1. Расстройства сна. Представлены различными нарушениями ритма «сон–бодрствование», такими как трудности засыпания, пробуждения, инверсия сна и бодрствования — с ритмом «совы», «жаворонка» или «волка».

   Изменения глубины сна обусловливают поверхностный, с частыми пробуждениями сон, разнообразные двигательные стереотипии во сне (качание, яктация, феномен «челнока», сосание пальцев во сне, биение). Пароксизмальные явления во сне выражаются в ночных страхах, бруксизме, ночных рвотах. Этим нарушениям часто сопутствуют неонатальные или фебрильные судороги в анамнезе. В более старшем возрасте выделяют синдром беспокойных ног и синдром пароксизмальных движений конечностями.
2. Преходящие нарушения телесных функций:
   - желудочно-кишечного тракта (снижение сосательного рефлекса или его изменение в виде жевания, кусания, срыгивания, рвота, отказ от пищи, необычные предпочтения в еде, мерицизм, при котором переваренная пища отрыгивается, а затем жуется повторно, невротическая анорексия, булимия, запоры, поносы);
   - слуха (псевдоглухота), зрения (псевдослепота), при которых ребенок как бы не слышит и как бы не видит обращений к нему окружающих.
3. Аффект-респираторные приступы (главным образом вегетативные), которые возникают во время бурного плача, с кратковременным тоническим напряжением мышц, запрокидыванием головы и остановкой дыхания. Это состояние сопровождается побледнением лица с последующим цианозом, при более длительном приступе — с выключением сознания и отдельными клоническими судорожными подергиваниями.
4. Алгические соматовегетативные явления (синдром младенческой колики с криком-плачем).

5. Вегетососудистые расстройства (обмороки, сердцебиения, покраснение-побледнение, потливость, нарушение терморегуляции).
6. Диатезы и другие стойкие психосоматические расстройства (бронхиальная астма, нейродермит, дискинезия желчевыводящих путей).
7. Реактивная задержка мочи и кала.

Феномены с преимущественно двигательными расстройствами

1. Статические двигательные расстройства (поза эмбриона, феномен «заячьего глаза», сон на корточках).
2. Динамические двигательные расстройства (качания дневные и ночные, реактивные яктация и сосание пальца, языка, бруксизм, биение головой и другие стереотипии, младенческие приступы Клооса).
3. Регрессивные дизонтогенетические и архаические феномены[1] (рефлекс застывания и сохранения приданной позы, симптом Робинсона, бег на цыпочках как рудимент автоматической походки новорожденного, кружение на месте и бег по кругу, ползание по полу, подпрыгивание от восторга или нетерпения, возврат комплекса оживления, скрещивание пальцев, перебирание ими).
4. Двигательная расторможенность или адинамия.
5. Тики.
6. Младенческие крики, мутизм, тахилалия, заикание.
7. Элементы навязчивых движений и действий (облизывание и кусание губ, навязчивое гримасничанье, поглаживание, пощипывание, потирание кожи, кручение волос и иное «груминг-поведение», стереотипное манипулирование частями тела, одеждой и вещами) как «смещенная активность» в смущающей ситуации.
8. Патологические привычные действия (привычные яктация и сосание пальца, онанизм, онихофагия, трихотилломания).

Реакции и состояния с преимущественно эмоционально-аффективными рассройствами

1. Реакции испуга, панические реакции.
2. Страхи (протопатические, фобии, ночные кошмары, сверхценные реактивные и внушенные).

---

[1] Нередко сочетаются с расторможением врожденных рефлексов (орального автоматизма, хватательного, автоматической походки и др.).

3. Гиперестезия к внешним раздражителям (сенсорная и эмоциональная).
4. Преходящие расстройства настроения (лабильность с дистимическим, дисфорическим компонентом).
5. Депрессивные состояния представлены в младенческом возрасте двумя типами депрессий: младенческой и анаклитической, отрицательный полюс настроения, отсутствие или слабость эмоционального реагирования сопровождаются другими феноменами (соматовегетативного, моторного и других уровней).
6. Эмоциогенный ступор.

Идеаторно-поведенческие расстройства

1. Ритуализация поведения (персеверативность игры и быта, симптомы «стула», «танка»).
2. Тревожно-паническое поведение с хаотическими действиями и распадом целенаправленной деятельности.
3. Истинная и псевдоретардация и регрессивно-защитное поведение (эхо-симптомы, избегание прямого взгляда, заглядывание в лицо, «защитная улыбка», импульсивное бросание в лужи).
4. Синдром *pica* (поедание земли, бумаги и других несъедобных предметов).
5. Симбиотическая привязанность к матери (вплоть до ее «оккупации» с полной или эмоциональной зависимостью).
6. Рудименты патохарактерологических реакций:
   - протеста (с пассивным и активным негативизмом, агрессией и аутоагрессией, уходами, «истериками»);
   - отказа (с безропотной подчиняемостью, мутизмом, возвратом к ползанию, лепетной речи, утратой навыков опрятности, еды, игры);
   - имитации (положительной или отрицательной).

Приведенные выше феномены могут быть преходящими адаптивными или условно патологическими симптомами у детей первых трех лет жизни либо более стойкими признаками психического неблагополучия (пограничного или психотического уровня). В этом случае они входят в структуру очерченных симптомокомплексов (синдромов) как общих для больных любого возраста, так и характерных только для детей и подростков. Последние отражают не столько природу заболевания, сколько качество нарушенного процесса созревания психики (психического онтогенеза).

Классическим, прежде всего возрастным, типичным именно для раннего детского возраста пограничным расстройством является группа синдромов под названием «невропатия». Этот термин был введен в начале прошлого века E. Kraepelin для обозначения неспецифических наследственно обусловленных расстройств, характерных преимущественно для младенческого возраста. В разное время использовались и другие названия: врожденная детская нервность, конституциональная нервность, эндогенная нервность, невропатическая конституция, синдром вегетативно-висцеральных нарушений, повышенная нервно-рефлекторная возбудимость. Вышеуказанными терминами обозначались врожденные формы реагирования детей, в основе которых лежат конституциональные аномалии. Невропатическим Т.П. Симсон и И.Е. Майзель (1928) называли ребенка с повышенной нервной возбудимостью и рядом отклонений психогенного характера в его соматической сфере.

В настоящее время невропатия рассматривается как группа синдромов разного генеза, главные признаки которых — незрелость вегетативной регуляции, повышенная возбудимость и истощаемость нервной системы.

Клинически невропатия наиболее выражена в раннем детском возрасте. У более старших детей она исчезает или сменяется другими психическими нарушениями — синдромами пограничного уровня.

Э. Крепелином, а затем и Т.П. Симсон было отмечено, что в семьях детей-невропатов обнаруживается накопление лиц с психопатией и психическими личностными расстройствами, а родители этих детей часто отличаются тревожностью, эмоциональной лабильностью и неадекватностью аффективных реакций.

Т.П. Симсон (1929), указывая на ведущее значение наследственных факторов в генезе этих расстройств, вместе с тем выделила группу детей с экзогенной невропатией. Среди экзогенных причин автор отмечает различные инфекции, физическую травму и др., которые обусловливают недоразвитие или повреждение отдельных систем мозга, а также отводит роль и психогенным факторам, в частности нарушенному стилю воспитания. В более поздних работах ряда авторов (Сухарева Г.Е., 1959; Мнухин С.С., 1968; Журба Л.Т., Мастюкова Е.М., 1981; Козловская Г.В., Кириченко Е.И., 1982) было показано, что в происхождении невропатических состояний играют роль не только конституционально-генетические, но и экзогенно-органические факторы, действующие в перинатальном и раннем постнатальном периоде.

Среди экзогенно-органических факторов первое место отводится перинатальному сочетанному гипоксическому и травматическому поражению нервной системы, особенно гипоталамической области мозга и лимбической системы, отличающихся повышенной чувствительностью к гипоксии и обусловливающих нарушение функций вегетативной нервной системы. Вследствие тесной связи лимбических структур мозга с эмоциогенными зонами у детей-невропатов отмечены снижение порога индивидуальной, эмоциональной и вегетативной чувствительности и ее дисфункции.

К факторам риска, обусловливающим гипоксию плода, относят заболевания матери, вызывающие нарушения маточно-плацентарного кровообращения (сердечно-сосудистые, бронхолегочные, эндокринные, кровопотери, патологию пуповины). Психосоциальные факторы могут закреплять патологический, дисфункциональный, эмоционально-вегетативный стиль и уровень реагирования.

Таким образом, невропатия, будучи синдромом повышенной нервно-рефлекторной возбудимости и незрелости вегетативной регуляции, может быть вызвана эндогенными, экзогенно-органическими и психосоциальными факторами или их сочетанием.

Типы невропатии

Выделяют три клинико-этиологических типа синдромов невропатий: истинную, или конституциональную, органическую и смешанного типа (Ковалев В.В., 1979; Кириченко Е.И., Козловская Г.В. и соавт., 1982).

При *конституциональной* (*истинной*) *невропатии* физический статус детей отличается астеническим, грацильным сложением, малым ростом и массой тела. Дети рождаются с низкой массой, часто недоношенными, а в последующие месяцы жизни они плохо прибавляют в весе. У них отмечаются снижение иммунитета и повышенная склонность к аллергическим реакциям, экссудативным и простудным заболеваниям, кожным высыпаниям. Однако нервно-психическое развитие этих детей, как правило, протекает не только своевременно, но нередко и с опережением в двигательном и психическом развитии. Но уже с 2–3-месячного возраста без видимых причин ребенок начинает постоянно плакать, плохо брать грудь, вздрагивать от малейшего шума, беспокоиться при смене пеленок; одновременно с этим возникает тремор рук и ног.

Известно, что ребенок рождается с циркадным ритмом различной длительности (в норме это диапазон от 23 до 28 ч), и его приближение к 24-часовым суточным колебаниям происходит к 6–16 нед. жизни. В этом участвуют многие биологические и социальные факторы. Срыв вегетативной регуляции в 3–4-месячном возрасте, по-видимому, связан с тем, что врожденный биоритм уже не обеспечивает адаптации, а перестройки к внешним условиям не происходит. Возможно, один из факторов, «проявляющих» конституциональную невропатию, — смена сезона (наибольшее число рождений происходит в марте–мае, наименьшее — в ноябре–феврале).

Эти явления не прекращаются до 10–12-месячного возраста, характеризуя общую повышенную возбудимость ребенка. Наблюдается повышенная чувствительность к любым внешним раздражителям, изменениям температуры и влажности воздуха, смене условий кормления и ухода. Диффузной реакцией с общим тремором, размахиванием руками, вокализациями такие дети реагируют даже на положительные стимулы, а в момент отрицательного аффекта они испуганы, у них расширены зрачки, отмечаются яркие вазомоторные реакции и гипергидроз. Внимание ребенка с невропатией неустойчиво, быстро истощается. Особенно выраженными бывают расстройства сна. Сон становится беспокойным, прерывистым с частыми пробуждениями и затрудненным засыпанием; нередко перед сном наступает возбуждение со стереотипными движениями, яктацией. Длительность дневного и ночного сна укорачивается. Соматовегетативные дисфункции представлены также расстройствами пищеварения (потеря аппетита, упорные срыгивания, запоры, поносы), нарушениями терморегуляции. Эмоциональные реакции обычно бурные, лабильные и истощаемые. Поведение в целом отличается постоянной возбужденностью, плачем, капризами. Рудиментарные отклонения в эмоционально-волевом реагировании проявляются боязливостью, страхом новой обстановки, болезненной впечатлительностью, пугливостью, готовностью к депрессивным реакциям. К ранним проявлениям рудиментарных личностных реакций тормозимого типа можно отнести чрезмерную привязанность к матери, трудность установления контактов со взрослыми и детьми, выраженную тормозимость вплоть до мутизма в присутствии новых лиц, пассивную подчиняемость, психогенно обусловленную моторную неловкость.

При неврологическом обследовании симптомы очагового поражения нервной системы, как правило, не обнаруживаются, но отмечаются яркий, быстро появляющийся дермографизм, задержка редукции рефлекса Моро и другие вегетативные дисфункции. Ориентировочные

реакции сопровождаются резким вздрагиванием, испугом, вазомоторными реакциями, плачем.

На 2-м и 3-м годах жизни вегетативная и эмоционально-реактивная лабильность у детей сохраняется (крики по ночам и пробуждения с психомоторным возбуждением). Наряду с этим возникают более определенные признаки пониженного настроения — склонность к грусти, ипохондрические жалобы (болят руки, голова), а также повышенная пугливость, страх нового, болезненная впечатлительность. Если ребенок сталкивается с психической травмой, то у него очень легко возникают невротические реакции и реактивные состояния. В этом возрасте могут быть обнаружены и рудиментарные личностные черты тормозимого типа: чрезмерная привязанность к матери, трудность адаптации в новой обстановке, установления начального контакта со взрослыми и детьми, элективный мутизм.

В дошкольном возрасте недостаточность вегетативной регуляции и эмоциональная реактивная лабильность сглаживаются и еще более отчетливо выступают личностные особенности в виде повышенной тормозимости с наклонностью к страхам или, напротив, аффективной возбудимости, сочетающейся с быстрой истощаемостью.

Органическая невропатия. Симптомы органической невропатии практически аналогичны синдрому вегетативно-висцеральной дисфункции, являющейся выражением резидуального состояния при перинатальной церебральной патологии. Возникают в первые дни после рождения в виде симптомокомплекса вегетативно-висцеральных нарушений. Сопутствующие им психопатологические и неврологические синдромы определяются характером и тяжестью раннего поражения нервной системы. Для органической невропатии очень характерны такие вегетативные проявления, как преходящие сосудистые пятна (симптом Арлекино), цианоз, расстройства терморегуляции, желудочно-кишечные дискинезии с явлениями пилороспазма, повышением перистальтики кишечника, срыгивания, рвоты, а также лабильность сердечно-сосудистой и дыхательной систем (аритмия, тахикардия и тахипноэ, сменяющиеся приступами брадикардии и брадипноэ). Типично также нарушение биологического ритма «сон–бодрствование». Отмечаются гиперчувствительность (особенно тактильная), гиперакузия. Рефлекс Моро в первые месяцы ярко выражен, нередко сопровождается плачем. Указанные проявления в большинстве случаев наблюдаются в сочетании с нарушением сна, повышенной возбудимостью, эмоциональной лабильностью, склонностью к фобическим реакци-

ям. В неврологическом статусе — рассеянные неврологические знаки и иногда симптомы очагового поражения ЦНС.

Синдром вегетативно-висцеральных дисфункций при органической невропатии редко бывает изолированным, может сочетаться с гипертензионно-гидроцефальным и судорожными синдромами, задержкой психомоторного развития, а у детей старше 1 года возможно развитие гипердинамических, церебрастенических и других резидуальных церебральных синдромов. Личностные изменения выражены меньше, чем при конституциональной невропатии.

При *невропатии смешанного генеза*, когда имеется сочетание признаков конституциональной невропатии и симптомов перинатальной энцефалопатии, отмечается большая тяжесть клинических проявлений, которые могут наблюдаться с первых дней жизни. Особенно четко выступают признаки реактивной лабильности, склонность к реакциям испуга, тревога, изменяющие поведение детей. В этих случаях у детей очень рано на первый план в клинической картине выступают личностные особенности (как и при истинной невропатии). Но это не столько черты тормозимости, сколько возбудимости, эгоцентризма, капризности, требовательности, на фоне которых возникают реакции протеста и аффективно-респираторные пароксизмы.

Прогноз невропатии еще недостаточно изучен. С одной стороны, ее проявления с возрастом нивелируются, с другой — невропатия становится базой для формирования личностных аномалий (астеническая психопатия) или предрасположения к психосоматическим заболеваниям и системным расстройствам невротического уровня (диссомния, энурез, энкопрез, тики, заикание, патологические привычные действия).

За фасадом соматовегетативных и поведенческих расстройств, характерных для невропатии, в раннем детском возрасте могут «скрываться» самые различные патологические состояния, в том числе психогении и малопрогредиентные формы процессуальных заболеваний, начавшиеся в возрасте от 0 до 3 лет.

Психический диатез

В настоящее время в литературе активно дискутируется вопрос о «психическом диатезе» (Циркин С.Ю., 1995; Коцюбинский А.П., Шейнина Н.С., 2008 и др.), имеющем свою историю и «соматический» аналог, более разработанный в педиатрии.

Диатезом (от греч. *diathesis* — расположение), как известно, в терапии и педиатрии называют конституциональное предрасположение

организма к тем или иным болезням вследствие врожденных особенностей обмена, физиологических реакций и т.п. Известны геморрагический, лимфатический, экссудативный и другие диатезы.

А.Л. Эпштейн (1927) рассматривал диатезы не только в форме ответных реакций особого рода на внешние воздействия, но и в форме самопроизвольных, обусловленных внутренними причинами патологических процессов.

И.В. Давыдовский (1969) считал диатез особым состоянием организма, когда обмен веществ и сопряженные с ним функции организма длительно находятся в неустойчивом равновесии из-за унаследованных, врожденных или приобретенных свойств, которые предрасполагают к неадекватным ответам на обычные воздействия, к развитию патологических реакций на внешние вредности и определяют более тяжелое течение имеющихся заболеваний. Он одновременно подчеркивал, что в патогенезе болезни экзогенные факторы внешней среды рано или поздно утрачивают свое значение, трансформируясь во «внутреннюю причину» патологических состояний и процессов, развивающихся уже по стереотипу общебиологических закономерностей.

Диатез сам по себе не болезнь, а «отклонение», неоптимальная нормативность (конституциональная дефицитарность, избирательность, однотипная предпочтительность, реактивная акцентированность) адаптации организма к внешней среде в виде готовности к гиперэргическим, а иногда и к гипоэргическим индивидуальным ответам. Диатез в общей педиатрической практике расценивается как пограничное состояние, которое может трансформироваться в болезнь под влиянием экзогенных (инфекций, травм, психосоциальных воздействий) и эндогенных факторов — общего снижения иммунологической защиты вследствие генетически обусловленных аномалий и неблагоприятного внутриутробного развития (токсикоз, плохое питание, воздействие вредностей).

А.В. Снежневский (1972) с позиций общей патологии рассматривал диатез в рамках понятия *pathos* — состояния, которое заключает в себе лишь возможность развития патологического процесса (болезни, или *nosos*). Относя диатезы к *pathos*, он характеризовал их как «своеобразные» реакции на физиологические раздражения, проявляющиеся предрасположенностью к некоторым заболеваниям.

В настоящее время наблюдается тенденция к расширенной трактовке данного понятия, включающей не только категорию индивидуально-преимущественного и суженного по сравнению с нормой репертуара психического ответа в контексте адаптационного реагирования,

но и клинически оформленные донозологические и собственно нозологические проявления.

С.Ю. Циркин (1995) рассматривает психический диатез как общую конституциональную предрасположенность к психическим заболеваниям, в которой имеются маркеры (признаки) этого предрасположения (клинические и биологические), в большинстве случаев еще малоизученные. По мнению С.Ю. Циркина, к числу клинических признаков диатеза относится широкий спектр функциональных психических нарушений — личностные аномалии, повышенная уязвимость в отношении возникновения реактивных состояний и наличие эндогенной фазности их динамики, без формирования дефекта. Для психического диатеза в целом нехарактерны, по его мнению, специфичные признаки предрасположения к определенному психическому заболеванию.

> В то же время ограничение общим пониманием психического диатеза, как *alter ego* предрасположенности к соматическим заболеваниям, вряд ли достаточно. Правильнее говорить о предрасположенности к определенным типам болезненного психического реагирования, что обусловливает, с одной стороны, повышенный риск возникновения того или иного круга душевных расстройств, а с другой — определяет соответствующее клиническое своеобразие и тип динамики конкретного психического заболевания. Например, существует предрасположенность к расстройствам шизотипического или аффективного спектра, предрасположенность к пароксизмальному течению шизофрении или соматизации депрессии. В этом смысле понятие «психический диатез» следует употреблять уже во множественном числе.

Г.В. Козловская (2007) выделяет следующие типы диатезов:

- шизотипический — как состояние высокого риска развития шизофрении;
- психовегетативный (который автор отождествляет с невропатией) с высоким риском невротических и психосоматических нарушений;
- депрессивный — как риск аффективной патологии, преимущественно депрессий;
- недифференцированный диатез.

Следует признать, что состояние предболезни, диатеза или субклинического риска — особое качество психического здоровья, имеющее свои механизмы возникновения и динамику, является малоразработанной проблемой в нормологии и психопатологии раннего возраста.

В целом тот или иной вариант психического диатеза — конституциональная характеристика индивидуально предпочтительного типа реа-

гирования и в этом смысле может быть компонентом природно-психической составляющей нарушенного развития (дизонтогенеза). В таком случае «психовегетативный диатез» лишь составляющая дизонтогенеза, клинически представленного собственно патологическим состоянием — невропатией. Идентификация частного (повышенной готовности к психовегетативным реакциям на актуальные вредности) и общего (оформленного клинического синдрома) вряд ли оправданна.

Наибольшее развитие проблема психического диатеза получила при изучении шизофрении. Опыт, накопленный детскими психиатрами Научного центра психического здоровья РАМН в процессе многолетнего изучения детей из группы высокого риска по шизофрении, позволил выявить особенности диатеза, названного «шизотипическим диатезом» или «нейропсихической дезинтеграцией» (Козловская Г.В., Горюнова А.В., Римашевская Н.В., 1991). Было выделено четыре характерных признака, три из которых касаются неврологического статуса ребенка, а четвертый — непосредственно относится к психическому дизонтогенезу и проявляется дисгармонией психофизического развития, дисрегуляторностью и диссоциацией развития, дефицитарностью психической организации в целом.

В работах Г.В. Козловской и соавт. (1986, 1987, 1995, 2007) диатезы понимаются как состояния риска, которые характеризуются различными субклиническими, клиническими и параклиническими (специфическими и неспецифическими) маркерами угрожающих психических расстройств.

К группе риска следует относить детей с различными преклиническими отклонениями при условии их проявления только на донозологическом уровне в виде предболезни или диатеза как предиспозиции к развитию психической патологии. Критериями выделения состояний риска в раннем детском возрасте может быть ряд признаков: эпизодичность, кратковременность, транзиторность, элективность и моносимптомность отклонений, при отсутствии влияния на поступательную эволютивную динамику психических функций ребенка в целом.

Эти критерии позволяют дифференцировать выявляемые дисфункции, квалифицируя их как психопатологические (или как предпосылку к ним) либо состояния повышенной уязвимости к последующей патологии. Наличие же одного биологического или социального отягощения без преклинического сопровождения рассматривается как состояние вероятностного риска (или нормы).

Критериями перехода с субклинического уровня реагирования на патологический служат следующие признаки: упорная повторяемость

раз возникшего феномена, отсутствие отчетливого внешнего повода, внезапность возникновения реакции, выраженность реакции, формирование полиморфизма клинической картины. Динамика и качество клинического проявления нарушений психических функций, как правило, подчиняются известному положению «соответствия»: времени поражения и степени функциональной зрелости структуры (Бауэр Г., 1985, цит. по Г.В. Козловской).

На наш взгляд, синонимическое понимание терминов «риск» и «диатез» достаточно спорно, ибо риск заболеть (под влиянием инфекционного заболевания, психогенного воздействия или вследствие аллергической реакции на профилактическую прививку) для многих детей может быть одинаковым, а «расположенность» к тем или иным формам заболевания у каждого своя. И даже одно и то же заболевание может протекать по-разному в зависимости от наличия диатеза и его типа. Вероятность заболеть и тип предпочтительного реагирования на патогенные факторы — вещи неидентичные.

Подобно тому как в характерологии акцентуации относятся к вариантам индивидуально- и социально-психической нормы (отличающиеся от гипотетической абсолютно усредненной нормы не только избирательной чувствительностью к определенного рода типологически значимым вредностям, на которые даются предпочтительные реакции, но и повышенной устойчивостью к другим воздействиям, казалось бы, безусловно значимым), диатезы следует рассматривать в качестве вариантов природно-психической нормы.

Ю.С. Шевченко (2006) гипотетически выделяет четыре основных типа психического диатеза: невропатический, тимопатический, шизотипический и эпитипический, которые ассоциируются с четырьмя базисными психотипами — истероидным, циклоидным, шизоидным и эпилептоидным. Представители указанных психотипов являются генетическими носителями отобранных эволюцией вариантов нервно-психической адаптации (регрессивной, биоритмической, парадоксальной и пароксизмальной), отмечающихся у каждого человека в гармонично-уравновешенном или дисгармонично-диатетическом сочетании. В последнем случае имеет место особая предрасположенность к возникновению конверсионно-невротических, депрессивно-маниакальных, шизотипических или пароксизмальных нарушений, к определенному клиническому проявлению и типу течения общих для всех людей экзогенных и эндогенных заболеваний, а также к развитию атипичных или смешанных этиопатогенетических комбинаций (шизоэпилепсия,

истероэпилепсия, шизоаффективные расстройства, эндореактивная, соматизированная депрессия, психопатоподобные варианты аффективных нарушений). В этих случаях речь может идти о проявлениях заболевания определенной природы, возникшего на «гетерономной» почве, например о шизофрении, развившейся у ребенка с эпитипическим диатезом, или о депрессии у ребенка с невропатической конституцией.

Структурируясь в первые три года жизни, тот или иной тип психического диатеза коррелирует с особенностями реагирования организма на соматогенные вредности. Это проявляется, в частности, в том, как протекают у ребенка те или иные инфекционные заболевания — с хроническим субфебрилитетом, сохраняющимся после выздоровления («термоневроз»), отчетливыми суточными колебаниями температуры и «температурным бредом», пароксизмальным подъемом, вплоть до «фебрильных судорог», и критическим спадом, отсутствием температурного ответа при воспалении и парадоксально-атипичными реакциями на медикаменты.

Разработка проблемы психического диатеза(ов) наиболее перспективна именно в раннем возрасте, свободном от обилия постнатальных наслоений, существенно меняющих индивидуальную реактивность и ее место в континууме: гипотетическая средняя норма (отсутствие диатеза) — диатез как вариант нормы, характеризующийся врожденно-конституциональной предпочтительностью того или иного типа нервно-психического реагирования — повышенный риск срыва адаптивного реагирования в контексте общего или парциального психического дизонтогенеза — предболезнь с субклиническими проявлениями и преходящими симптомами — заболевание (клиника и/или форма которого отражает, помимо всего прочего, и изначальную, природно-психическую «расположенность», диатез).

Обследование ребенка раннего возраста включает в себя:

- наблюдение и естественный эксперимент, а также динамический анализ его развития в сравнении со среднестатистическими показателями нормального онтогенеза, основанными на данных сравнительно-возрастной психологии. Последние, в частности, приведены в ряде зарубежных и отечественных шкал[1];

[1] 1. Шкала поведения новорожденных (NBAS). Разработана T. Brazelton.
2. Шкалы развития младенца Bayley. Тестирование проводится в возрасте от 1 до 42 мес.
3. Денверский скрининг-тест развития (DDST). Тест разработан для выявления детей с задержкой психического развития. Рассчитан на возраст от рождения до 6 лет.
4. Шкала ментального развития R. Griffiths. Тест позволяет рассчитать интеллектуальный коэффициент ребенка от 0 до 24 мес. ►

- оценку нервно-психического статуса и определение его группы здоровья (норма, риск, патология).

Следует подчеркнуть важность обследования семьи, которое включает определение:

- состояния психического здоровья родителей;
- состояния системы мать–дитя по этапам развития (унитарный, эмоциональный, произвольный, вербально-невербальный);
- типа воспитания, а также готовность оказывать помощь ребенку (способность организовывать поведение ребенка, восприимчивость матери к ребенку, способность к стимуляции ребенка).

Следующий этап — постановка совместного диагноза для ребенка и его семейного окружения и определение комплекса мероприятий (психопрофилактических или терапевтических).

За рубежом широко используется Диагностическая классификация нарушений психического здоровья и развития в младенчестве и раннем детстве — Diagnostic Classification: 0–3 (1994) — как дополнительная к уже существующим DSM-IV и ICD-10. Данная классификация помогает определить единые подходы к психопатологической диагностике детей в возрасте до 3 лет, включает в себя возможность идентификации многих психологически обусловленных этиопатогенетических составляющих психических отклонений в раннем детстве, позволяет диагностировать состояния риска. Содержит конкретные рекомендации для психотерапевтического вмешательства. Классификация строится как многоосевая классификационная система.

Анализ классификации подробно приводится в работах Г.В. Скобло, М.А. Белянчиковой (2002, 2003), которые оценивают ее высокий уровень и рекомендуют для применения в России.

Клинический случай

За консультацией обратилась мама мальчика 2 лет 4 мес. с жалобами на повторяющиеся рвоты во время приема пищи, возникшие в 2-летнем возрасте.

История заболевания. Мама, отличающаяся повышенной тревожностью, постоянно выражала озабоченность по поводу «плохого аппетита

5. Тест развития детей первого года жизни О.В. Баженовой.
6. Диагностика нервно-психического развития детей первых трех лет жизни. Тест разработан Г.В. Пантюхиной, К.Л. Печорой, Э.Л. Фрухт.
7. Оценка уровня психомоторного развития ребенка. Авторы Л.Т. Журба, Е.М. Мастюкова.
8. Тест ГНОМ (график нервно-психического обследования младенцев). Методика разработана Г.В. Козловской, М.А. Калининой, А.В. Горюновой.

и худобы» сына, нервничала перед каждым его кормлением, чем, по ее мнению, провоцировала «капризы» ребенка, его недоедание. Процесс кормления затягивался до полутора часов. Навыки самостоятельного приема пищи у ребенка сформированы, однако его кормит мама. Когда мальчику исполнилось 2 года, отец попробовал разрешить ситуацию радикальным образом: приказал сыну есть, угрожая ремнем. У ребенка при попытке приема пищи открылась рвота. Данная реакция повторялась каждый раз, уже несмотря на отсутствие угрозы. После уговоров и «прибауток» мальчик может продолжить прием пищи. Вне связи с приемом пищи состояние и поведение ребенка в целом не изменилось.

Материально-бытовые условия удовлетворительные. Мать и отец имеют высшее образование. Мать не работает, отец занимается предпринимательством. Беременность желанная, запланированная. Оба родителя хотели сына. Мать характеризует себя как тревожную, отца — как раздражительного человека. Из особенностей матери следует выделить ее неспособность понимать ребенка. Так, ретроспективно при опросе мама не различала характер крика-плача сына, воспринимала любой крик-плач как «сигнал неблагополучия из-за недоедания». В настоящее время также не различает характер «капризов» ребенка, в ответ на которые испытывает лишь тревогу, раздражение, с отсутствием готовности оказать помощь ребенку при необходимости.

Из анамнеза. Ребенок от первой, физиологично протекавшей беременности, срочных родов. Мальчик родился с массой 3000 г, длина тела 50 см, закричал сразу. Оценка по шкале Апгар — 8/9 баллов. К груди приложили сразу, грудь взял вяло. Находился на грудном вскармливании до 3 мес., которое было заменено искусственным вскармливанием в связи с тем, что с 2-месячного возраста отмечались обильные срыгивания после кормления. На смене питания срыгивания сохранялись, но стали менее выраженными. С 6 мес. от твердой пищи отказывался, выплевывал, даже если попадались небольшие комочки. В дальнейшем активно брал пищу с общего стола, жевал, но не глотал — сплевывал. Помимо этого ребенок всегда отличался «сниженным аппетитом», длительным периодом засыпания, чутким поверхностным сном, повышенной пугливостью в ответ на неожиданные раздражители (свет, звуки), настороженностью при появлении новых лиц. В возрасте 1 год 10 мес. перенес ОРВИ, осложненную отитом. С этого же периода перестал спать днем. Психомоторное развитие протекало в соответствии с возрастом.

Мальчик рос возбудимым, в ситуациях отказа, запрета кричал, падал на пол. В контакте удерживал внимание, мог самостоятельно заниматься игрушками. В то же время бурно, со слезами реагировал на уход матери, долго не мог успокоиться. Со слов мамы во время прогулки держится возле нее, с детьми робок, первым в контакт не вступает.

При осмотре: пониженного питания, бледный. В кабинет вошел несколько настороженно, не отпускает от себя маму. Мать с видимым раздражением делает замечания ребенку, призывая его «сесть и поиграть, не мешать взрослым разговаривать». Во время беседы матери и доктора

мальчик внимательно смотрит на доктора, осматривается вокруг. Немного освоившись, проявляет интерес к игрушкам. При обращении к нему вступает в беседу не сразу, оглядывается на маму, затем отвечает на вопросы. Словарный запас достаточный. В речи пользуется двух- и трехсловными предложениями. При похвале, высказываемой врачом, несколько оживляется, оглядываясь на маму. Мама часто вступает в беседу мальчика и доктора, поправляет ребенка, уточняет его ответы, делает сыну замечания. На своем пищевом поведении не фиксирован (в отличие от мамы).

В неврологическом статусе без очаговой и общемозговой симптоматики. Глазные щели D=S, установочный нистагм. Сухожильные рефлексы на руках и ногах высокие, симметричные. Язык по средней линии, беспокойный. Отмечается «мраморный» рисунок кожи, гипергидроз конечностей. Дермографизм красный, разлитой.

Углубленное соматическое обследование патологии не выявило.

В беседе с родителями было указано на функциональный характер «привычных рвот» и их спаянность с конституциональными особенностями ребенка, а также с неадекватным поведением родителей, фиксирующем данные реакции. Рекомендовано дезактуализировать ситуацию приема пищи, предоставив ребенку самостоятельно контролировать ее объем, а также исключить возможность удовлетворения аппетита в промежутках между завтраком, обедом, полдником и ужином. Для профилактики невротического закрепления симптомов по механизму условной желательности рекомендована психотерапевтическая методика Б.З. Драпкина (2005) «материнская суггестия». Даны рекомендации по воспитанию ребенка. В течение последующих 2 мес. на фоне соблюдения указанных рекомендаций «привычные рвоты» прекратились. Кроме того, по словам матери, улучшился аппетит, а также сон ребенка.

Обсуждение. В соответствии с критериями МКБ-10 данный случай можно трактовать как «расстройство питания в младенчестве и детстве» (F 98.2). Почвой для возникновения моносимптомного расстройства послужила конституциональная предрасположенность в форме невропатии смешанного типа. Провоцирующую роль сыграли нарушенный стиль воспитания, фиксация внимания ребенка на функции глотания пищи, приведшая к дезавтоматизации физиологического акта.

Лекция 19

ПАТОЛОГИЯ ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ

Часть 1.
Задержка психического развития

Н.П. Захаров

Задержка психического развития (ЗПР) — вариант дизонтогенеза, главным образом частичной ретардации психического развития, занимающий по своим клинико-психологическим особенностям промежуточное, пограничное положение между нормой и олигофренией. Эти клинико-психологические особенности имеют характер парциальных, неравномерных и принципиально обратимы, однако в некоторых случаях их отдельные проявления сохраняются пожизненно. Помимо частичной ретардации ЗПР может входить в структуру таких типов дизонтогенеза, как асинхрония (искаженное и дисгармоническое развитие) и дефицитарное развитие с клиническими признаками задержки в становлении когнитивной сферы и/или личности без признаков эндогенной процессуальности (Ковалев В.В., 1973, 1979, 1995).

Целенаправленное изучение ЗПР началось в основном с 50-х гг. XX в. Количественные критерии интеллектуального развития четко определяют нижнюю границу ЗПР — коэффициент интеллекта (IQ) 70. Далее следует умственная отсталость (IQ 69 и ниже). Верхняя граница колеблется в различных классификациях от 79 до 89.

Данные состояния представляют собой достаточно многочисленную и разнообразную группу расстройств. Задерживаться в развитии (изолированно или сочетанно) с временной фиксацией на более ранних возрастных этапах могут разные стороны психики ребенка: когнитивные функции (предпосылки интеллекта, высшие формы мышления, высшие корковые функции, школьные навыки), речь, эмоциональная,

сенсорная и моторная сферы, личность. ЗПР может представлять собой как самостоятельный вариант дизонтогенеза, так и присутствовать в структуре других форм нервно-психической патологии.

Несмотря на неослабевающий интерес к проблеме ЗПР, нет единой унифицированной терминологии такого типа расстройств. Термин «задержка психического развития» (Сухарева Г.Е., 1965, 1970 и др.), который прочно вошел в практику, не всегда адекватно отражает особенности многих состояний легкой интеллектуальной недостаточности, квалифицируемых как ЗПР, однако не являющихся в достаточной степени временными и обратимыми. Шире и универсальнее понятие «пограничная интеллектуальная недостаточность» (ПИН) (Ковалев В.В., 1973, 1979, 1995 и др.). Оно объединяет как легкие и динамичные формы интеллектуальной недостаточности, с хорошим потенциалом компенсации, тесно примыкающие к норме, так и более стационарные, имеющие менее выраженные тенденции к обратному развитию. В самом широком понимании ПИН выходит за рамки какой-либо конкретной патологии или возраста и отражает соответствующий, пограничный, уровень развития интеллекта, более низкий, чем нижняя граница нормы, но более высокий, чем умственная отсталость.

Помимо этих двух терминов для квалификации данного типа патологии используют термины: псевдоолигофрения, пограничная умственная отсталость, психический и психофизический инфантилизм, специфические или парциальные задержки психического развития, малоодаренные дети, социально-педагогическая запущенность. В 10-й Международной классификации психических болезней (МКБ-10) эти состояния определяются как «нарушения психологического развития», в рамках которого рассматриваются «специфические расстройства развития». Для возраста старше 16–17 лет в подходящих случаях предлагается термин «инфантильное расстройство личности».

В англо-американской литературе проявления ЗПР зачастую рассматриваются в рамках минимальной мозговой дисфункции (ММД) или СДВГ. Отечественная традиция определяет ММД как неврологическую категорию, отражающую резидуально-органическую основу ЗПР.

Среди врачебных ошибок, связанных с неправильным пониманием терминологии, определяющей ЗПР, можно назвать неадекватное использование термина «легкая умственная субнормальность», который является синонимом легкого варианта олигофрении — дебильности. Другая распространенная ошибка — использование термина «легкое когнитивное расстройство» (F06.7): согласно диагностическим крите-

риям МКБ-10 это кратковременное состояние, сопутствующее инфекционными и органическим нарушениям, как церебральным, так и системным, охватывающее по продолжительности не более нескольких дополнительных недель. Такие кратковременные состояния к ЗПР не относятся. Кроме того, если следовать положениям этой классификации, можно отметить необоснованное использование диагноза «инфантильное расстройство личности» (F60.8) в возрасте до 16–17-лет. Отечественное понимание инфантилизма более универсально.

Эпидемиология ЗПР предоставляет различные данные, что в определенной степени обусловлено разнородностью состояний, объединенных в данную группу, границы которой четко не определены, они в значительной степени зависят от социальных критериев, в частности от требований, предъявляемых обществом к интеллектуальным способностям ребенка. В целом ЗПР — это одна из наиболее распространенных форм психической патологии детского возраста. Пик ее выявляемости приходится на младший школьный возраст (6–10 лет), что связано с возрастающими требованиями к умственным способностям детей в этот период по сравнению с дошкольным.

По результатам канонических эпидобследований распространенность ЗПР составляет среди детей подготовительных групп детских садов около 5% (Ульенкова У.В., 1980), среди учащихся начальных классов городских и сельских школ — от 4,6 до 8,2% (Власова Т.А., Лебединская К.С., 1975; Певзнер М.С., Явкин В.М., 1977; Крыжановская И.Л., 1983), среди детей школьного возраста вообще — от 2,7 до 10–16% (Кириченко Е.И., 1983). Среди детей, отстающих в освоении программ подготовительных групп детских садов и среди неуспевающих школьников, преимущественно начальных классов, доля детей, страдающих данной патологией, достигает 40–79% (Певзнер М.С., Явкин В.М., 1977; Крыжановская И.Л., 1980; Ульенкова У.В., 1984; Безменов П.В., 2001;

Таблица 19.1

Значение IQ	Классификация уровней интеллекта	Уровень в популяции, %
130 и выше	Очень высокий	2,2
120–129	Высокий	6,7
110–119	Хорошая норма	16,1
90–109	Средний	50,0
80–89	Низкая норма	16,1
70–79	Пограничная зона	6,7
69 и ниже	Умственный дефект	2,2

Helsinger F.S., 1971; Regel H. et al., 1971). До 62–79,5% детей, воспитывающихся в условиях интернатов, страдают ЗПР (Проселкова М.О., 1996; Попов В.Н., 1998). В последние десятилетия отмечается тенденция к повышению распространенности ЗПР.

Об удельном весе ПИН среди других вариантов интеллектуального развития в популяции в целом позволяют судить данные Д. Векслера, представленные в *табл. 19.1* (Коробейников И.А., 1992).

Этиология ЗПР включает в себя биологические, биосоциальные и социальные факторы.

К *биологическим* факторам относят в первую очередь генетические механизмы, которые при данной патологии действуют не столь прямым образом, как при олигофрениях. Пока не выделены конкретные гены, ответственные за возникновение ЗПР. Предполагаемые конституционально-генетические факторы в большей степени наблюдаются при гармоническом инфантилизме (Сухарева Г.Е., 1959; Лебединская К.С., 1982) и неосложненных формах ПИН (Крыжановская И.Л., 1983). Близнецовые исследования показывают, как правило, совпадение всех показателей развития однояйцевых близнецов, вместе с тем надо учитывать, что обычно особенности воспитания близнецов в одной семье или по отдельности в разных радикально не отличаются.

В плане риска возникновения ЗПР могут иметь значение не только интеллектуальные отклонения у родителей, но и наличие у них психической патологии вообще или алкоголизма, однако нельзя исключить негативного влияния аномалий в воспитании ребенка подобными проблемными родителями.

Наследственное происхождение ММД как одной из основ ЗПР наблюдается с частотой от 10 (Denhof E., 1971) до 20–40% (Бадалян Л.О., Заваденко Н.Н., Успенская Т.Ю., 1993; Заваденко Н.Н. и др., 1995).

Еще один биологический фактор — пол. В мужской популяции ПИН встречается в 2–4 раза чаще, чем в женской. Это связывают главным образом с большей уязвимостью ЦНС у лиц мужского пола (начиная с эмбрионального периода) по отношению к разного рода негативным факторам и несколько меньшей скоростью психомоторного развития по сравнению с женским. Эти различия касаются и речевой сферы.

Кроме того, непоследнюю роль играют некоторые структурно-функциональные различия в организации высшей нервной деятельности у лиц мужского и женского пола, которые дают преимущества последнему. Среднее значение коэффициента интеллекта обоих

полов одинаково, но есть различия по отдельным способностям, которые относительно невелики и редко превышают 20% (Жуков Д.А., 2007).

Ведущее значение среди биологических причин ЗПР придают так называемым биологическим вредностям — факторам, поражающим нервную систему плода, новорожденного или ребенка первых лет жизни, которые встречаются у 30–80% подобных детей (Кириченко Е.И., 1986). К ним относят воздействия токсико-химические (профессиональные, бытовые, лекарственные, алкогольные, наркотические или связанные с курением), физические (радиация, волновое облучение, чрезмерная инсоляция), гипоксические, инфекционные, нейротравматические, нутритивные (недоедание или переедание) и любые иные негативные влияния, поражающие плод и осложняющие беременность, а также собственно аномалии протекания беременности, родов и раннего постнатального периода. Факторы, воздействующие в период внутриутробного развития при ЗПР, приходятся главным образом на поздние сроки беременности. Те же вредности, воздействуя в более ранние сроки, наносят больший ущерб мозгу плода, который особенно уязвим в первую треть беременности, и могут привести к олигофрении. Важно отметить, что во всех этих случаях речь идет о факторах, завершивших свое воздействие, о резидуально-органическом поражении ЦНС. Психотравмирующие впечатления, которые переносит будущая мать, также способны вызвать отклонения в плавном течении беременности, через которые опосредованно нарушается развитие плода.

Биосоциальные факторы включают в себя особенности природной экологии региона (дефицит йода, радиация) и экологический кризис (техногенно зависимое отравление среды обитания, воздуха, воды, пищи), последствия которого негативно отражаются как на организме беременной и кормящей матери, так и на организме плода, новорожденного и растущего ребенка.

Другая категория биосоциальных факторов — успехи акушерства, неонатологии и реаниматологии, оживление маложизнеспособных новорожденных, пополняющих когорту дефектных детей, в том числе с патологией интеллекта.

Социальные факторы подразделяются на «выбраковывающие», диагностирующие интеллектуальную неполноценность и этиологические, способные быть причиной ЗПР. К первым относят: повышение требований к интеллектуальным способностям ребенка в обществе,

мода на интеллектуальность и раннее обучение, усложнение школьных программ, улучшение уровня психиатрической и психологической диагностики. Диагностирующие факторы приобретают значение в развитом обществе, нередко здесь фигурирует родительский перфекционизм, побуждающий некоторых мам и пап развивать речь, способности к иностранным языкам и музыкальный слух уже у плода, во время беременности. Высокие требования обнаруживают то, что при требованиях меньших остается незамеченным и с возрастом само по себе компенсируется.

ЗПР в большей степени распространены в городской популяции по сравнению с сельской, где выше удельный вес олигофрении, который обусловлен меньшей миграцией населения, концентрацией в селах наследственной патологии, более низким уровнем медицинской и психологической диагностики. С другой стороны, и возможности для компенсации ЗПР в сельской школе, как правило, выше в связи с меньшим количеством учеников в классах, более глубокими личностно ориентированными отношениями, возможностью использовать индивидуальный подход и большей лояльностью учителя к проблемным ученикам, что препятствует школьной дезадаптации (Винокуров Л.И., 1978).

Социальные этиологические факторы большого масштаба включают в себя социально-экономические катаклизмы, подрывающие стабильность семьи, и кризис патриархальной модели семьи, который уже не одно десятилетие переживает современное общество. Кризис семьи имеет отношение к отрыву матери от воспитания детей в связи с эмансипацией и феминизацией, производственной занятостью матери, неполной семьей. Для развития ребенка идеальна традиционная модель семьи, при которой отец обеспечивает материальное положение семьи и ее безопасность, а мать занимается воспитанием потомства. Мужчина, отец, замещающий мать, особенно в раннем возрасте ребенка в силу своих эмоционально-психологических и психосенсорных особенностей, а также истории собственного маскулинизирующего воспитания не может конкурировать с полноценной матерью.

К факторам меньшего масштаба, микросоциального, относят различные аномалии воспитания и атмосферы семейного взаимодействия, способствующие возникновению ЗПР, такие как дисгармония и конфликты в отношениях между родителями, длительные психотравмирующие ситуации в семье, при которых ребенок переживает хронический стресс и дефицит родительского интереса к себе. А также собственно гипоопека, гиперопека, сенсорная и эмоциональная депри-

вация, сепарация от матери, частичная или полная социально-психологическая изоляция.

Здесь нужно отметить, что сенситивный период для развития речи охватывает возраст от 1 года до 3 лет, для развития музыкального слуха — до 5 лет, для освоения цвета, формы, звука и материала — до 2,5–6 лет, для развития интеллекта в целом — до 6–8 лет. Отсутствие в эти периоды должных объемов социально-психологического взаимодействия и стимуляции в той или иной степени закрывает возможность развития соответствующих способностей и сторон психики.

Влияние ближайшего окружения взрослых формирует и адаптационные возможности, незрелость и несовершенство которых, как правило, сопутствует интеллектуальной недостаточности. При отсутствии полноценных воздействий со стороны внешнего окружения практически всегда возникает ЗПР или социально-педагогическая запущенность. С другой стороны, необходимо учитывать, что наличие аномалий ЦНС ограничивает возможности ребенка в восприятии социально-психологических влияний, поэтому проблемные в этом плане дети особенно нуждаются в качественном воспитании.

Среди родителей детей с ЗПР по сравнению с обычной популяцией, как и среди родителей детей с более тяжелыми формами ЗПР по сравнению с более легкими, отмечено преобладание примитивных лиц с низким образованием, тяготеющих к асоциальному поведению, а также одиноких матерей (Коробейников И.А., 1980; Манова-Томова В.С., 1981; Крыжановская И.Л., 1982; Лебединская К.С., 1982; Расмуссен П., 2004). Процент многодетных и малообеспеченных семей здесь также выше (Хаутамяки А., 1982; Расмуссен П., 2004). К созданию больших семей тяготеют родители с невысоким образованием, они менее требовательны к качеству развития ребенка, менее амбициозны в отношении его образования и будущего в целом по сравнению с родителями, имеющими небольшое число детей. Но даже в семьях социнормативных родителей выявлено снижение показателей интеллектуального развития у позже родившихся детей по мере увеличения числа детей в семье. Это связывают с отдалением и упрощением контактов родителей с ними — младшие более тесно общаются с ближайшими по срокам рождения братьями и сестрами, носителями меньшего интеллектуального багажа по сравнению с родителями (Годфруа Ж., 1996). Имеют значение для последующей судьбы ребенка и реакции его родителей на факт обнаружения у него интеллектуальной патологии. Часто при этом встречаются негативное отношение, разочарование, отвержение,

депрессия, распад семьи, реже конструктивные реакции, активная помощь (Майрамян Р.Ф., 1977).

Помимо непосредственного влияния на качество воспитания и эмоционально-психологическое состояние ребенка социально-семейные факторы могут действовать опосредованно — отражаться на качестве питания, снижать обращаемость за помощью к специалистам и препятствовать реализации в домашних условиях мер по тренировке дефицитарных систем, выполнению врачебных, психологических и педагогических рекомендаций. При неадекватных школьных нагрузках это приводит к перенапряжению церебральной деятельности, астенизации, срыву механизмов компенсации.

Патогенез ЗПР. Основной механизм формирования ЗПР — это нарушение созревания и последующая функциональная недостаточность преимущественно наиболее сложных и эволюционно более молодых систем мозга, главным образом относящихся к лобным отделам коры больших полушарий, которые обеспечивают осуществление сознательных актов поведения и деятельности человека, и корковым представительствам тех или иных анализаторов. Это вызывает соответствующие, связанные с состоянием данных структур нарушения высшей нервной деятельности, предпосылок интеллекта, высших корковых функций, гнозиса, праксиса, речи, интуитивно-практического и преимущественно словесно-логического, понятийного мышления. В одних случаях преобладает механизм задержки темпа развития этих систем, в других (при более стойкой интеллектуальной недостаточности) — механизм негрубого, неравномерного, парциального органического повреждения мозга с выпадением структурных и функциональных элементов, необходимых для осуществления должного уровня когнитивных процессов (Певзнер М.С., 1971; Лупандин В.М., 1978; Коробейников И.А., 1980; Марковская И.Ф., 1982; Ковалев В.В., Кириченко Е.И., Коробейников И.А., Крыжановская И.Л., 1995).

При развитии в условиях качественных или количественных ограничений или нарушений социальных контактов патогенетическая основа ЗПР связана с тем, что генотип человека определяет лишь потенциальную возможность формирования человеческого интеллекта, а то, насколько он разовьется и разовьется ли вообще до уровня *Homo sapiens*, зависит от прижизненных социально-психологических влияний, включая их эмоциональные компоненты. Генетическая информация обеспечивает только грубую схему возможных нейрональных комплексов в коре, окончательное функциональное объединение ней-

ронов происходит в результате действия афферентных раздражителей в течение сенситивного периода. При этом пока нельзя ответить на вопрос, что именно в процессе развития функционально-морфологической зрелости детерминировано генетически как в норме, так и при семейной умственной патологии.

Социально-психологические и эмоционально-психологические влияния носят характер психологической стимуляции развития и играют важнейшую роль в проявлении (экспрессии) генетического потенциала, оказывают прямое и опосредованное активирующее воздействие на формирование самого мозга, соответствующих центров, задатков способностей, нейронных ансамблей, рост и дифференциацию нервных клеток, миелинизацию нервных путей. Недостаток специфической средовой стимуляции в ранний период развития может приводить к необратимым морфологическим изменениям в том или ином отделе ЦНС (Ковалев В.В., Кириченко Е.И., Леденев Б.А., Маринчева Г.С., 1995). Поэтому мозг детей с «синдромом Маугли», поздно возвращенных в человеческую среду, становится структурно неполноценным, а психокоррекционная помощь им по миновании сенситивных периодов психического и речевого развития бесперспективна. Устранить дефект в этих случаях не представляется возможным, способность мозга развиваться в ответ на психологическую стимуляцию оказывается закрытой (Запорожец А.В., 1978; Леонтьев А.Н., 1981; Теплов Б.М., 1985 и др.).

«На клеточном уровне» могут действовать и психотравмирующие факторы. Установлено, что при невротических расстройствах развивается текущий процесс нарушения метаболизма и повреждения мозговой ткани, связанный с сосудистыми и гипоксическими изменениями тканевоструктурных элементов головного мозга (Айрапетянц М.Г., Александровская М.М., Кольцова А.В., Вейн А.М., 1982).

Для детей с аномалиями развития внешние влияния, способствующие компенсации дефекта, оказываются еще более важными. При неблагоприятных микросоциальных воздействиях и отсутствии адекватной тренировки дефицитарных систем возникает их дезорганизация и приостановка процесса компенсации (Выготский Л.С., 1936; Катаева А.А., 1977; Власова Т.А., 1979; Ковалев В.В., Кириченко Е.И., 1979; Ковалев В.В., 1988 и др.).

В отечественной психологии уже давно утвердилось понимание конвергенции биологического и социального в психическом развитии ребенка, единства наследственности и социальных факторов как

в норме, так и при аномалиях. Соотношение биологического и социального применительно к патологии нашло свое отражение в концепции системного строения дефекта. Болезнь нарушает не только биологическую линию развития (так называемый первичный дефект, непосредственно вытекающий из биологического характера болезни и имеющий характер повреждения или недоразвития заинтересованных структур и функций), но и создает препятствия для развития социально-психологического. Из-за этих препятствий формируется дефект вторичный, в виде недоразвития функций, связанных с первичным дефектом и производными от того и другого проблемами усвоения знаний. Вторичный дефект также связан с неизбежно осложняющими эту непростую ситуацию социальной депривацией и соответствующими личностными реакциями на создающуюся ситуацию неуспеха, собственную неполноценность и т.п. (Выготский Л.С., 1956, 1960).

Вместе с тем развитие это не только результат взаимодействия наследственности и среды, но и непрерывный самообусловливающий процесс, самодвижение (Выготский Л.С., 1936). Закономерности нормального и аномального развития едины, при качественном своеобразии последнего (Выготский Л.С., 1956; Зейгарник Б.В., 1976; Лурия А.Р., 1956, 2000 и др.). Незрелость мозга детей, с одной стороны, делает его более уязвимым по отношению к вредоносным факторам, с другой — у детей в большей степени, чем у взрослых, выражена тенденция к развитию ЦНС и компенсации дефекта.

Клинико-психологические особенности ЗПР. На нейропсихологическом уровне при ЗПР отмечают следующие, наиболее типичные нарушения, по-разному выраженные в каждом конкретном случае (Марковская И.Ф., Лебединский В.В., Никольская О.С., 1977; Марковская И.Ф., 1983; Лебединский В.В., 1985).

1. Недостаточность динамической организации психических функций (нарушения тонуса, устойчивости и подвижности).
2. Парциальная недостаточность отдельных, высших, «частных» корковых функций (гнозиса, праксиса, речи и др.).
3. Недостаточность регуляторных процессов, обеспечивающих инициирование, программирование и контроль.

Это приводит к многообразным расстройствам более широкого и вместе с тем пограничного плана, которые к настоящему времени изучены достаточно, в сфере вербального и невербального интеллекта, эмоциональной сфере, на уровне личности и т.д. Так, у детей с ЗПР наблюдают нарушения предпосылок интеллекта: концентрации внимания

и работоспособности, кратковременной и долговременной памяти. Типичны затруднения в планировании, прогнозировании, организации и управлении деятельностью и поступками, замедленное и недостаточно точное восприятие, затруднения в ориентации в заданиях, нарушения школьных навыков (дислексия, дисграфия, дискалькулия). Для части из них характерна инертность и ригидность психических процессов.

У таких детей несколько позже, чем в норме, формируется абстрактно-логическое мышление, хотя страдает и интуитивно-практическое, отстает от нормы логическая память, присутствует некоторая некритичность и слабая регулируемость мышления.

Среди особенностей эмоциональной сферы таких детей можно отметить незрелость, эмоциональную неустойчивость, сложности в произвольной регуляции эмоций, длительное сохранение непосредственного характера реагирования (без должной рационализации). Однако эмоции достаточно дифференцированы, охватывают большой диапазон проявлений, развита способность к эмпатии, сопереживанию.

Личностная сфера при ЗПР также отличается своеобразием, главным образом особенностями, свойственными детям более младшего возраста: признаками инфантилизма, незрелостью мотиваций, нестойкостью интересов при доминировании потребностей игрового, гедонистического плана и меньшей развитости познавательных и социальных интересов, легкой пресыщаемостью при серьезных занятиях, сложностями самоконтроля. Самооценка (ретроспективная, актуальная, перспективная) и уровень притязаний не отличаются адекватностью и, как правило, завышены в начале обучения. Далее, по мере накопления неудач и неприятия социальной средой, они снижаются. Возможно также компенсаторное расслоение самооценки и завышение тех или иных качеств, кроме ума и старательности.

Учебная ситуация такими детьми воспринимается инфантильно, как новая игра, которая вскоре надоедает из-за легкой пресыщаемости и утомляемости. Даже в подростковом возрасте в учебе их интересуют больше занимательные моменты, в иерархии интересов преобладает ориентация на развлечения, сохраняется недостаточная структурированность личности.

Для детей и подростков с ЗПР характерны повышенная ранимость и невротичность, они относятся к группе риска в плане психогенных, поведенческих и аддиктивных расстройств, делинквентного поведения. Уровень реагирования на негативные психогенные факторы часто имеет форму, свойственную более раннему возрасту.

Психометрические показатели интеллекта при разных клинических вариантах ЗПР отличаются. Так, более высоки они при гармоническом инфантилизме, при органическом инфантилизме занимают нижние уровни ПИН. Невербальный интеллект, как правило, развит лучше вербального. В структуре интеллектуальных достижений во многих случаях можно наблюдать значительный разброс — одни из них могут соответствовать пограничным значениям, другие — олигофрении, третьи — норме или даже ее верхним границам.

Общая особенность речи детей с ЗПР — затруднения на уровне построения фразы (у больных олигофренией — на уровне отдельного слова). При этом основные затруднения возникают не на уровне ситуативной, разговорной речи, а при ее использовании в интеллектуальном процессе. Недостаточная интеллектуализация речи ведет к тому, что она не способна осуществлять регуляторные функции, в результате чего длительно сохраняются аффективные формы реагирования, характерные для инфантильной психики.

Несмотря на обилие различных проявлений ЗПР, их отличает неравномерность и парциальность, они могут сочетаться с особенностями, свойственными норме. В отличие от умственно отсталых дети данной категории обладают более высоким компенсаторным потенциалом, со временем указанные выше отклонения в той или иной степени нивелируются.

Рассмотренным особенностям могут сопутствовать нарушения в физическом развитии (физический инфантилизм, ретардация общего и полового развития).

Школьная адаптация при ЗПР. Перечисленные аномалии затрудняют обучение детей с ЗПР в массовой школе, требования которой не только выходят за пределы их актуальных возможностей, но находятся даже за пределами зоны ближайшего развития. Этот разрыв при отсутствии должной коррекции с возрастом может увеличиваться, что приводит к хронической неуспеваемости и школьной дезадаптации.

В школе ребенок становится объектом непрерывной, систематической и всесторонней оценки, вступает в ситуацию соперничества, при этом он в отличие от взрослого не может прервать деятельность, даже, если чувствует, что в ней некомпетентен (Бернс Р., 1986). При обучении в обычной школе у большинства учеников с ЗПР возникает школьная дезадаптация, которая в своем развитии имеет три этапа (Захаров Н.П., 1991).

1. Этап псевдоадаптации.
2. Адаптационный кризис.
3. Этап компенсации.

Этап псевдоадаптации охватывает основную часть обучения в 1-м классе. Здесь не возникает существенных проблем с окружающими и во внутреннем мире этих детей. Это связано со снисходительным отношением учителей и родителей к их учебным проблемам, с отсутствием в 1-м классе жесткой балльной системы оценок и малодифференцированным отношением одноклассников друг к другу. Кроме того, сложившаяся ситуация, как правило, не осложняется переутомлением и истощением ЦНС из-за малой вовлеченности отстающих в развитии школьников в учебный процесс.

Второй этап — адаптационный кризис — начинается с конца обучения в 1-м или во 2-м классе, продолжаясь до 4–5 классов. Психоэмоциональные отклонения связаны здесь не собственно со школьной программой, а главным образом с особенностями отношения окружающих к этим ученикам. Главное действующее звено и основная причина кризиса — учитель, его поведение, негативное отношение к отстающим, проблемным ученикам, что характерно для большинства «типичных учителей», неосознанно или сознательно использующих критерий успеваемости в качестве основного индикатора своих симпатий к школьникам. Неуспеваемость отрицательно сказывается на расположении учителя, степени его внимания и помощи, его «педагогические» воздействия приобретают репрессивный характер. Для отношения школьников друг к другу успеваемость также приобретает большое значение, через ее призму в большинстве случаев оцениваются и все другие качества — внешние, физические, личностные, степень привлекательности. Рано или поздно ребенок с ЗПР, отстающий по успеваемости, оказывается в классе в изоляции. С ним не хотят дружить и даже сидеть за одной партой, лишь небольшое число детей поддерживают с ним контакты и это тоже по преимуществу неуспевающие школьники.

С поступлением ребенка в школу требования к нему родителей в значительной мере возрастают. Вместе с тем родители детей с ЗПР редко оказывают им конструктивную педагогическую и психологическую помощь при затруднениях в освоении учебной программы и конфликтах в школе. В итоге почти все направления межличностных контактов отстающего школьника наталкиваются на негативное или пренебрежительное отношение окружающих.

Важно отметить, что формирование личности детей школьного возраста во многом зависит от учебной деятельности благодаря ее ведущей роли в психическом развитии в этот период. Неадекватная возможностям ребенка с ЗПР учебная программа и хроническая психотравмирующая ситуация нарушают процесс умственного развития, тормозят его. Вся личность такого ученика вовлекается в переживания, связанные с конфликтом в школе, все эмоции направляются в одно русло, резко сужается круг интересов и потребностей, возникает вторичная ЗПР, связанная с педагогической запущенностью, хронической неуспеваемостью и невротическими реакциями на школьную ситуацию.

При осознании своей неполноценности и кризисе социальных контактов у этих детей появляется отрицательное отношение к носителям недоступной им информации, возникают психогенные расстройства невротического и поведенческого спектра. Они отличаются относительной простотой и неразвернутым характером (в связи с психической незрелостью больных). Их инициируют и становятся их основным содержанием идеи собственной неполноценности и страха обнаружения ее перед окружающими, страха публичного позора, которые обрамлены депрессивным ореолом. Школьные страхи («школьные фобии») здесь предстают в виде анксиозных реакций и состояний страха или невроза ожидания неудачи. Могут возникнуть «специализированные» страхи, например «ридингофобия» (страх чтения), страх ответов перед классом, страх отдельных уроков и т.д. Редко, в редуцированной форме и лишь среди старшеклассников, встречаются обсессивно-фобические нарушения и неврастения, для которых необходима более высокая степень психического развития. Помимо этого здесь наблюдаются и все другие невротические, в том числе моносимптомные (системные), и психосоматические расстройства, а также инсомния.

Другая категория отклонений этого периода — аномалии поведения в виде отдельных эпизодов или систематических поступков, выходящих за рамки нормы: патохарактерологические реакции активного и пассивного протеста, имитации, отказа от посещения школы вообще или отдельных уроков, бродяжничество, реакции гиперкомпенсации, делинквентное и асоциальное поведение. Единичными являются сообщения о суицидальных тенденциях при ЗПР. В основе агрессивного поведения нередко встречаются идеи мести отдельным учителям и ученикам или родителям, обществу в целом. В благоприятных ситуациях защитные компенсирующие поступки имеют социально приемлемый

и непатологический характер (например, в виде утверждения себя в спорте или среди детей, младших по возрасту).

Как невротические, так и поведенческие расстройства могут осложняться формированием зависимости от психоактивных веществ, компьютерной или игровой зависимостью, что в большей степени характерно для мальчиков.

Помимо этого наблюдаются неврозоподобные и психопатоподобные нарушения, связанные с декомпенсацией резидуально-органической недостаточности из-за непропорциональных учебных нагрузок и хронической психотравматизации. Может отмечаться усиление неврозоподобных расстройств за счет невротической «экспансии» — включения в их картину невротических механизмов и компонентов. Так, к первично-дизонтогенетическому ночному энурезу, к которому пациент относился достаточно нейтрально, при ситуации неуспеха и углубляющейся изоляции в классе присоединяется страх очередного эпизода недержания мочи, в том числе днем, и нарушается его многолетний стереотип, а изначально неврозоподобное заикание или тики обрастают невротическими переживаниями и усиливаются и т.п.

Особенность всех этих отклонений — их ундулирующий, волнообразный характер: усиление в период учебных циклов и ослабление в период пауз, на каникулах, особенно летних. В то же время поведенческие и аддиктивные расстройства отличаются большей стабильностью.

На следующем, третьем этапе компенсации, охватывающем обучение в 5–6-м и последующих классах, несмотря на усложнение школьной программы, психологическое состояние большинства этих детей и подростков улучшается. Редуцируются нарушения, наблюдавшиеся в предыдущий период, при этом невротические расстройства легче поддаются обратному развитию по сравнению с поведенческими. Такую позитивную закономерность связывают, во-первых, с тем, что часть школьников, страдающая легкими формами ЗПР (особенно при гармоническом инфантилизме), догоняет сверстников в своем развитии, лучше учится и таким образом реабилитирует себя в собственных глазах и в глазах окружающих. Во-вторых, школа теряет свой статус в иерархии жизненных ценностей и соответственно снижается ее психотравмирующее воздействие. К тому же часть подростков находит себя в другой среде, где даже почетнее быть двоечником.

Появление учителей-предметников на этом этапе вносит разнообразие в отношения, уменьшается избирательность внимания и одно-

типность мер по отношению к проблемным ученикам. Наконец, часть учителей может завышать оценки и автоматически переводить неуспевающих из класса в класс. Переход в ПТУ, производственные лицеи и колледжи обычно не представляется для подобных подростков сложным этапом благодаря иным требованиям к успеваемости в этих учебных заведениях и иному менталитету учащихся. Адаптация к рабочим местам также в большинстве случаев беспроблемна в связи с достаточной простотой выбираемых профессий. Служба в армии чаще всего не приводит к дезадаптации юношей рассматриваемой категории в связи с определенностью и простотой задач, четкой иерархией отношений и главным образом физическим содержанием нагрузок и деятельности солдата (Сизиков М.В., 1993).

При обучении в адекватных возможностям этих детей условиях риск дезадаптации не превышает такового у обычных школьников или даже оказывается меньшим при должной подготовке педагогов.

Динамика ЗПР. Тип динамики, характерный для ЗПР, называют эволютивным, что означает развитие, эволюцию. Он подчиняется общим закономерностям психического развития, отличаясь от него по темпу, срокам и соотношению отдельных психических функций и свойств личности (Выготский Л.С., 1956; Зейгарник Б.В., 1976; Ковалев В.В., 1985; Лурия А.Р., 2000 и др.). Эту эволютивность обеспечивает чрезвычайно высокая способность головного мозга к компенсации нарушенных функций, благодаря которой становится возможной регредиентная динамика резидуально-органической церебральной недостаточности. При сравнительной оценке различных возрастных групп с ЗПР (ПИН) обнаруживается постепенное уменьшение доли лиц, страдающих интеллектуальной недостаточностью, одновременно происходит развитие эмоционально-волевой сферы и личности в целом. Так, при легких формах ЗПР и благоприятных условиях компенсация состояния к 10–11 годам наблюдается у $^{1}/_{3}$ детей (Юркова И.А., 1971; Ковалев В.В., Кириченко Е.И., Коробейников И.А., Крыжановская И.Л., 1995). В более сложных случаях проявления ретардации нивелируются к концу пубертатного периода и 20–24 годам — у 30–80% (Асафова А.Г., 1967; Иванова А.Я., 1969; Бертынь Г.П., 1970; Буянов М.И., 1973; Улба П.П., 1987). В остальных случаях признаки ПИН могут сохраняться пожизненно (общий процент в популяции, как отмечалось выше, — 6,7%).

При коррекционном обучении динамичнее совершенствуется интуитивно-практическое мышление по сравнению с мышлением вер-

бально-логическим. Эмоционально-волевые расстройства более обратимы по сравнению с интеллектуальными.

Протекание пубертатного периода обладает некоторыми особенностями у этой категории подростков. В основном это касается более низкого развития интеллектуальных интересов, любознательности, увлечений и хобби, типичных для этого возраста в норме.

Затрудняют эволютивную динамику ЗПР исходно низкий уровень развития, значительное органическое поражение ЦНС, сопутствующая выраженная речевая патология, органический инфантилизм, эндокринные формы ЗПР, повторные негативные воздействия на ЦНС, неблагоприятные микросоциальные факторы, неадекватные условия обучения, отсутствие должной психокррекционной и медицинской помощи.

Вместе с тем даже при благоприятном течении ЗПР в отдаленном периоде могут сохраняться отдельные черты инфантильной психики в виде узости интересов и знаний, несамостоятельности, внушаемости, слабой дифференцированности личности, конформизма.

Многие авторы приходят к выводу о малой достоверности прогнозов при ЗПР в возрасте 2–6 лет, к возрасту 10 лет прогнозы более точны (Шивирев И.А., 1980; Мейер-Пробст Б., Пиатковски Ю., Тайхман Х., 1988).

Классификации и отдельные клинические формы ЗПР (ПИН)

Одной из первых классификаций ЗПР является классификация Г.Е. Сухаревой (1965, 1970). Она, основываясь на этиологическом принципе, выделяла формы ЗПР, связанные со следующими причинами: 1) неблагоприятными условиями среды и воспитания или патологией поведения; 2) длительными астеническими состояниями, обусловленными соматическими заболеваниями (хроническими инфекциями, аллергическими заболеваниями, врожденными пороками развития внутренних органов); 3) различными формами инфантилизма; 4) поражением слуха, зрения, дефектами речи, чтения и письма; 5) резидуальными состояниями, отдаленными последствиями инфекций и травм ЦНС.

Близка к ней более поздняя классификация К.С. Лебединской (1983), выделявшей конституционально-генетические, соматогенные, психогенные и церебральные варианты ЗПР. При ЗПР конституцио-

нально-генетического происхождения — гармоническом, неосложненном психическом или психофизическом инфантилизме по типу психической неустойчивости — на более ранней возрастной ступени развития находится главным образом эмоционально-волевая сфера ребенка. При соматогенных ЗПР психическое развитие детей тормозится в основном стойкой астенией, резко снижающей общий и психический тонус. Это приводит к задержке эмоционального развития — соматогенному инфантилизму по типу психической тормозимости с такими неврозоподобными чертами, как неуверенность, робость, астеническая капризность. Формированию подобных черт способствует воспитание по типу гиперопеки, в рамках которой нередко воспитывается соматически нездоровый ребенок. Психогенные формы ЗПР связаны с воздействием неблагоприятных микросоциальных факторов, затрудняющих интеллектуальное, эмоциональное и личностное развитие. ЗПР церебрально-органического генеза занимают основное место среди других вариантов данной аномалии развития как в отношении частоты, так и выраженности отклонений в эмоционально-волевой и познавательной сферах.

Наиболее полно систематику ЗПР с учетом как этиологических, так и патогенетических принципов разработал В.В. Ковалев.

Классификация пограничных состояний интеллектуальной недостаточности
(В.В. Ковалев, 1979)

I. Дизонтогенетические формы пограничной интеллектуальной недостаточности.
   1. ПИН при состояниях психического инфантилизма:
      1) при простом психическом инфантилизме;
      2) осложненном психическом инфантилизме при сочетании:
         - психического инфантилизма с психоорганическим синдромом (органический инфантилизм, по Г.Е. Сухаревой);
         - психического инфантилизма с церебрастеническим синдромом;
         - психического инфантилизма с невропатическими состояниями;
         - психического инфантилизма с психоэндокринным синдромом.
   2. ПИН при отставании в развитии отдельных компонентов психической деятельности:

1) при задержках развития речи;
2) отставании развития так называемых школьных навыков (чтения, письма, счета);
3) отставании развития психомоторики.

3. Искаженное психическое развитие с ПИН-недостаточностью (непрогредиентный вариант синдрома РДА).

II. Энцефалопатические формы ПИН.
1. Церебрастенические синдромы с запаздыванием развития школьных навыков.
2. Психоорганические синдромы с ПИН и нарушением высших корковых функций.
3. ПИН при детских церебральных параличах.
4. ПИН при общем недоразвитии речи (синдромы алалии).

III. ПИН, связанная с дефектами анализаторов и органов чувств.
1. ПИН при врожденной или рано приобретенной глухоте и тугоухости.
2. ПИН при врожденной или рано приобретенной слепоте и слабовидении.

IV. ПИН в связи с дефектами воспитания и дефицитом информации с раннего детства (микросоциально-педагогическая запущенность).

Клинико-психологические особенности отдельных форм ЗПР

Характерные клинико-психологические проявления отдельных форм ЗПР рассмотрим на основе классификации В.В. Ковалева.

I. Дизонтогенетические формы ПИН. Эти формы ПИН включают в себя состояния, патогенез которых связан в большей степени с механизмами замедления развития, а не повреждения.
1. ПИН при состояниях психического инфантилизма.

В основе клинико-психологических отклонений при этой форме ЗПР лежит слабость активного торможения, недостаточность коркового контроля над деятельностью подкорковых центров, преобладание первой сигнальной системы над второй, что выражается несвойственной возрасту незрелостью психики. Это может сочетаться с физической незрелостью (психофизический инфантилизм), характеризующейся соответствующими пропорциями, массой тела, ростом, особенностями психомоторики, мимикой, жестикуляциями.

При *простом* (*гармоническом, неосложненном*) *инфантилизме* психическая незрелость охватывает все сферы деятельности ребенка, однако преобладают признаки эмоционально-волевой незрелости. Интеллектуальное развитие мало отстает от нормы, но дети быстро устают от всякой произвольной активности, требующей длительного внимания и волевых усилий (здесь имеет место не только утомление, но и пресыщение, падение интереса к такого рода деятельности). В то же время они могут быть неутомимы и непресыщаемы в играх и развлечениях. Для них типичны доминирование мотивов удовольствия и «сенсорная жажда» — повышенное стремление к новым впечатлениям. При общей нестойкости интересов доминируют интересы, типичные для более младшего возраста. Помимо этого неосложненный инфантилизм отличает эмоциональная неустойчивость при наличии тенденции к слегка повышенному настроению, непосредственность эмоционального реагирования (без должной интеллектуальной переработки), непоследовательность, низкая способность к прогнозированию поведения и развития событий, слабость контроля над импульсами и побуждениями и, наконец, повышенная внушаемость. Такие дети имеют дефицит роста и массы тела, их можно отнести к «гармоническому» типу (пропорциональное «грацильное» телосложение с инфантильной мимикой и пантомимикой). Прогноз при простом инфантилизме, как правило, оптимистичен, эти дети обладают хорошим компенсаторным потенциалом развития и к 10–11 годам способны в достаточной степени приблизиться к стандарту нормы, в том числе по успеваемости и адаптации к массовой школе.

При других вариантах инфантилизма, осложненных, клиника зависит от дополнительных отягощающих расстройств. Так, инфантилизм может осложняться грубой резидуально-органической патологией («*органический инфантилизм*» — Гуревич М.О., 1932; Юркова И.А., 1959; Сухарева Г.Е., 1965; Мнухин С.С., 1968; Лебединская К.С., 1982 и др.). Степень интеллектуальных, эмоционально-волевых и личностных отклонений при этом заметно возрастает, динамика развития менее эволютивна, часть отклонений сохраняется пожизненно и в отдельных случаях может выходить за пределы ПИН, достигая уровня олигофрении. Адаптация к массовой школе весьма затруднительна.

При неустойчивом варианте органического инфантилизма (Лебединская К.С., 1982) структура характера приобретает черты органически окрашенного ювенилизма с элементами пурэилизма, дурашливого поведения, некритичности, психомоторной расторможенности,

тенденцией к эйфории. Структура личности, привязанности и эмоциональные проявления здесь менее глубоки и слабодифференцированы. В отличие от детей с неосложненным инфантилизмом у них чаще встречаются отдельные дисплазии органов и систем. Такие дети и подростки срывают дисциплину в классе, ведут себя часто нелепо, сохраняя благодушное настроение, невротизируют других.

При тормозимом варианте (Лебединская К.С., 1982) больные отличаются тормозимостью, пониженной инициативностью, нерешительностью, боязливостью, преобладанием пониженного фона настроения, торпидностью (тугоподвижностью), достаточно усидчивы на уроках (при малой продуктивности в деятельности) и лучше вписываются в требования социума.

Инфантилизм может осложняться церебрастенией (*«церебрастенический инфантилизм»* по В.В. Ковалеву, 1973), которая привносит в клинику проблемы, связанные с этой относительно негрубой резидуально-органической патологией ЦНС. К ним относят: нарушения предпосылок интеллекта и частных корковых функций, истощаемость и раздражительную слабость, аффективную несдержанность, краниалгии при утомлении, метеопатию, соматовегетативную и сосудистую неустойчивость, гиперактивность и гиперподвижность или, наоборот, инертность. Интеллектуальное развитие детей с церебрастеническим инфантилизмом несколько ниже, чем при гармоническом инфантилизме, что способствует легкости возникновения дезадаптации при обучении в стандартных условиях массовой школы. Дезадаптация в связи с наличием у них достаточной критичности к своим недостаткам сопровождается заметными невротическим и поведенческим расстройствами. Помимо улучшения учебных условий они нуждаются и в психофармакотерапии (преимущественно нейрометаболических препаратах). Однако, как и при гармоническом инфантилизме, в среднем к 10–11 годам здесь наблюдается относительно удовлетворительная компенсация резидуально-органической основы и сопутствующей ей психической незрелости, школьная успеваемость повышается.

Сочетание инфантилизма с невропатией (*«невропатический инфантилизм»* по В.В. Ковалеву, 1973) или тормозимыми чертами личности приводит к социальной некомпетентности, несамостоятельности, психологической зависимости от отдельных лиц, чаще матери, социальным страхам, робости и боязливости. При неблагоприятных условиях, отсутствии психологической коррекции и психотерапии это со временем преобразуется в астеническое, тревожное (уклоняющее-

ся, пораженческое) или зависимое расстройство личности. Школьная неуспеваемость и дезадаптация при невропатическом инфантилизме в большей степени связаны с характерологическими факторами, чем с интеллектуальными, но и в том и другом аспекте отмечается тенденция к компенсации.

При *эндокринном инфантилизме* клиника и лечебная помощь зависят от специфики сопутствующей патологии желез внутренней секреции. Психические отклонения отличаются достаточной устойчивостью. Школьная неуспеваемость у этих детей помимо типичных для ЗПР когнитивных расстройств является следствием эмоционально-волевых и личностных отклонений. Так, например, для детей с гипогенитализмом характерны черты инфантилизма в сочетании с вялостью, медлительностью, несобранностью, рассеянностью, моторной недостаточностью. При гипофизарном субнанизме наблюдаются черты старообразности в физическом и психическом облике ребенка, склонность поучать наряду со слабостью волевого усилия, малой активностью, медлительностью, расстройствами внимания. Инфантилизм на фоне гипогенитализма во многих случаях имеет благоприятную динамику, однако нарушения интеллектуальной деятельности и предпосылок к ней и при этой форме в школьном возрасте остаются стойкими.

Вне рамок классификации В.В. Ковалева выделяется еще один вариант осложненного инфантилизма — *дисгармонический инфантилизм* (Сухарева Г.Е., 1959; Вроно М.Ш., 1983). В его клинические проявления входят те или иные психопатические и психопатоподобные черты, чаще характерные для тревожного (уклоняющегося), гистрионного (демонстративного), эмоционально неустойчивого (импульсивного и пограничного) или зависимого расстройств личности. При этом черты эмоционально-волевой и личностной незрелости болезненно заостряются в зависимости от сопутствующего характерологического радикала, усиливая риск социальной, в том числе школьной, дезадаптации. На первый план выступает дисгармония личности, эмоциональная неустойчивость, неуравновешенность, неспособность управлять своими побуждениями (часто противоречивыми), эмоциями и поведением в целом.

Дисгармония при психическом инфантилизме может касаться и расхождения в отставании развития психики от нормального или даже опережающего норму физического, в том числе полового, развития.

2. ПИН при отставании в развитии отдельных компонентов психической деятельности.

При *задержках развития речи* (здесь имеет место парциальная задержка в отличие от полной, алалии) проблемы детей связаны с нарушением фонематического анализа и синтеза (различения близких фонем, звонких и глухих согласных — б-п, д-т, г-к, свистящих, шипящих звуков — с-з, ж-ш), несформированностью монологической речи, отставанием активного словаря, отсутствием слов, обозначающих сложные качества и отношения. Помимо этого часто возникают проблемы с логически последовательным и структурным построением фразы, дети легко теряют смысл предложения, испытывают затруднения в понимании речи окружающих, чтении и письме, нередко используют речевые штампы, содержание которых могут до конца не понимать.

В других случаях страдает звукопроизносительная сторона речи из-за незрелости высших отделов мозга и соответствующих нарушений речевого праксиса, недосформированности кинестетических ощущений в аппарате артикуляции при сохранности последнего и нормальном фонематическом слухе. Такие дети отличаются нечеткостью речи, часто при написании проговаривают вслух буквы и слова.

При *отставании в развитии школьных навыков*, связанных с нарушением зрительно-пространственного гнозиса (агнозией), динамического праксиса и слухоречевой памяти, отмечаются затруднения в различении право-лево, низкие изобразительные способности, медлительность и нечеткость письма, затруднения в составлении последовательных рядов (цифр, букв), неузнавание и смешение цифр и букв, плохая их дифференцировка, замедление усвоения числа и его разрядного значения, трудности счета, особенно с переходом через десяток.

При *отставании в развитии психомоторики* (моторный инфантилизм) страдает координация и точность движений, прежде всего тонкая моторика, дети с трудом овладевают точными, сложными умениями и навыками, их отличают неловкость, неуклюжесть; они могут сами получать травмы или же ненамеренно портить предметы.

3. Искаженное психическое развитие с ПИН (непрогредиентный вариант синдрома РДА).

У 15–20% детей с синдромом РДА отмечается легкая интеллектуальная недостаточность (Wing L., 1975). Последняя, как правило, вторична и обнаруживается обычно в начале школьного обучения. В ее основе лежит не столько недоразвитие познавательной деятельности, сколько свойственные этим детям особенности личности и своеобра-

зие мотиваций, речи, моторики, в частности недостаточная потребность в контакте с окружающими, слабость побуждений, эмоциональная невыразительность, низкая речевая активность, незрелость общей и тонкой моторики, а также недостаточность активного внимания. Дополнительный источник затруднений в усвоении этими детьми школьной программы — часто наблюдающаяся у них недостаточная сформированность высших корковых функций (пространственного анализа и синтеза, праксиса, гнозиса). В развитии этих специфически человеческих функций большое значение имеют активный сенсорный и праксический опыт, тренировка. Слабость активного внимания и реакции на окружающее у детей с РА затрудняет выработку и автоматизацию этих функций и снижает возможности усвоения таких школьных навыков, как чтение, письмо, счет.

Динамика и прогноз интеллектуальных нарушений при РДА зависят от характера и динамики заболевания, в рамках которого он возникает. Прогностически менее благоприятны формы аутизма, представляющие собой возрастной этап шизофренического процесса. Более благоприятны варианты, рассматриваемые в рамках формирующихся шизоидных психопатий (Asperger H., 1944) и аутистических органических психопатий (по С.С. Мнухину, 1968; Д.Н. Исаеву и В.Е. Кагану, 1973; В.Е. Кагану, 1983).

II. Энцефалопатические формы ПИН.

При этих формах преобладающим механизмом патогенеза оказывается повреждение функций на тех или иных этапах раннего онтогенеза. На первый план в клинике выходят соответствующие проявления резидуально-органического поражения ЦНС, энцефалопатии. Синонимы, отражающие эту основу: «функционально-динамические расстройства интеллектуальной деятельности после перенесенных инфекций и травм ЦНС» (Сухарева Г.Е., 1965), «синдром резидуальной церебрастении с запаздыванием школьных навыков» (Мнухин С.С., 1968), «инфантильный и ювенильный органический синдром» (Stutte H., 1960), «синдром органического дефекта» (Gollnitz G., 1970), «ранний детский органический психосиндром» (Lempp R., 1974), «минимальная мозговая дисфункция» англоамериканских авторов. Основная часть этих форм представлена церебрастеническими и психоорганическими синдромами.

Пограничная интеллектуальная недостаточность при церебрастенических и психоорганических синдромах. При этих формах ПИН запаздывание развития школьных навыков внешне отчасти соответ-

ствует таковым при дизонтогенетических вариантах, но связано оно с органическим поражением высших корковых функций, энцефалопатией, которая дополняет и окрашивает его клинические проявления. Здесь могут быть торпидные варианты с тугоподвижностью, медлительностью, вялостью, инертностью, слабостью побуждений, при этом дети имеют меньше поведенческих отклонений, отличаясь, однако, низкой продуктивностью в деятельности на уроках. При вариантах с гиперактивностью, гиперподвижностью, недостаточной целенаправленностью, импульсивностью, низкой способностью к самоконтролю возникают дисциплинарные сложности помимо учебных.

Церебрастенические варианты сочетаются с меньшей проблемностью во всех планах, в то время как психоорганические способствуют большей дезадаптации и совпадают с более грубой интеллектуальной патологией. При них часто встречаются типичные для резидуальной стадии органического поражения мозга эмоционально-волевые (в том числе психопатоподобные), неврозоподобные (невропатоподобные), апатические (апатико-адинамические), эйфорические, двигательные, а также эпилептиформные расстройства, наблюдается тенденция к формированию девиантного поведения.

При обучении в массовой школе примерно у половины детей с церебрастеническим синдромом и у преобладающего большинства детей с психоорганическим, особенно осложненным психопатоподобными нарушениями, отмечается тенденция к сохранению интеллектуальных проблем и школьной неуспеваемости.

Для ПИН на фоне детских церебральных параличей, кроме собственно аномалий в двигательной сфере, характерны проблемы, связанные с поражением высших корковых функций: недоразвитие пространственного гнозиса, анализа, синтеза, праксиса. Заметны трудности в распознавания форм, цифр, букв, замедлено формирование понятий, определяющих положение предметов и частей собственного тела в пространстве. С этим связаны нарушения счета, чтения, письма и других школьных навыков. Ситуация осложняется церебрастеническими и психоорганическими симптомами. Адаптация страдает из-за гиперопеки, ограничения контактов со здоровыми сверстниками и характерологических особенностей, таких, как тормозимость, пугливость, инфантилизм, зависимость от взрослых, склонность к фантазированию и мечтательность.

При сочетании ПИН с общим недоразвитием речи (синдромами алалии) заметен разрыв между импрессивной и экспрессивной речью,

которая значительно отстает в своем развитии. При этом достаточная интеллектуальная продуктивность в сфере наглядно-образного и практически действенного интеллекта контрастирует с почти полным отсутствием речи, которая хоть и с большим запозданием, но постепенно формируется. В школьном возрасте возникают серьезные проблемы в распознавании и написании букв, близких фонем, звуков, согласовании слов и предлогов, в счете и т.д. Наибольшие затруднения возникают в овладении родным и иностранным языками, а также математикой.

Дети, страдающие ПИН, обусловленной детскими церебральными параличами и синдромами алалии, получают специализированную помощь в соответствующих лечебно-коррекционных и учебных заведениях.

III. ПИН, связанная с дефектами анализаторов и органов чувств.

Этот вид патологии встречается не столь часто и относится к компетенции соответствующих узких специалистов, деятельность которых играет главную роль. Для таких детей разработаны специальные системы обучения и организованы соответствующие школы: I вида — для глухих, II вида — для слабослышащих и поздно оглохших, III вида — для слепых, IV вида — для слабовидящих. Рассмотрение этих форм выходит за рамки данной лекции.

IV. ПИН в связи с дефектами воспитания и дефицитом информации с раннего детства (микросоциально-педагогическая запущенность).

Наиболее распространенные варианты данной формы ЗПР иначе определяются как «педагогическая запущенность» (Сухарева Г.Е., 1965), «микросоциально-педагогическая запущенность» (Ковалев В.В., 1976), «психогенные и ситуационно обусловленные ЗПР» (Лебединская К.С., 1983). В их генезе основную роль играют социальные и микросоциальные факторы, рассмотренные выше.

В основе проявлений микросоциально-педагогической запущенности лежит социальная незрелость личности и дефицитарность таких ее высших компонентов, как система интересов, идеалов и нравственных установок, отсутствие потребности в труде, недостаточное развитие чувства долга и ответственности, незрелость и искаженное понимание нравственных обязанностей. Это ведет к отклонениям в поведении и отказу от посещения школы, нежеланию учиться, стремлению к легкой жизни, непосредственному удовлетворению элементарных интересов, пренебрежению обязанностями. Помимо

неразвитости высших потребностей и установок личности интеллектуальная недостаточность у этих детей и подростков включает в себя недосформированность и примитивизм интеллектуальных интересов, недостаточный объем знаний и представлений, отсутствие привычки к систематическим интеллектуальным занятиям, которые должны сложиться у ребенка данного возраста. Это сочетается с относительно бедной, неразвитой речью, с преобладанием речевых штампов, при наличии достаточной способности к обобщению, умении пользоваться помощью в выполнении тех или иных заданий, хорошей ориентировке в повседневной житейской ситуации. Психогенные и ситуационно-обусловленные ЗПР обнаруживают особую зависимость от микросоциально-средовых факторов и при наличии адекватных условий имеет выраженную тенденцию к сглаживанию с возрастом.

При сочетании микросоциально-педагогической запущенности с органическими дефектами ЦНС или ЗПР, при наличии сопутствующей патологии личности и поведения (конституционального или «нажитого» генеза) картина состояния значительно усложняется и последующие нарушения школьной и социальной адаптации могут приобретать затяжной патологический характер.

Психическая ретардация, возникшая в результате социальной изоляции, характеризуется более тяжелыми клинико-психологическими проявлениями, включая более серьезные когнитивные проблемы, особенно при полной изоляции (уровень отставания в развитии может соответствовать степени умственной отсталости).

Международная классификация психических болезней 10-го пересмотра включает в себя две категории нарушений психологического развития. Первая из них — специфические, парциальные задержки развития: *F80. Специфические расстройства развития речи* (F80.0 — специфические расстройства артикуляции речи; F80.1 — расстройство экспрессивной речи; F80.2 — расстройство рецептивной речи; F80.8 — другие расстройства развития речи; F80.9 — расстройство развития речи, неуточненное); *F81. Специфические расстройства развития школьных навыков* (F81.0 — специфическое расстройство чтения; F81.1 — специфическое расстройство спеллингования; 81.2 — специфическое расстройство навыков счета; F81.3 — смешанное расстройство школьных навыков; F81.8 — другие расстройства школьных навыков; F81.9 — расстройство развития школьных навыков, неуточненное); *F82. Специфическое расстройство развития двигательных функций; F83. Смешанные специфические расстройства.* Среди расстройств этой

рубрики за пределы ЗПР выходит приобретенная афазия с эпилепсией, синдром Ландау–Клеффнера (F80.3).

Вторая категория — *Общие расстройства развития* (*F84*) — представлена РДА, непроцессуальными и непримыкающими к умственной отсталости, варианты которого, по В.В. Ковалеву, относятся к ПИН (*F84.0 — детский аутизм, синдром Каннера; F84.5 — синдром Аспергера*). Но другие заболевания, входящие в эту группу, такие как атипичный аутизм (F84.1), синдром Ретта (F84.2), другое дезинтегративное расстройство детского возраста (F84.3), гиперактивное расстройство, сочетающееся с умственной отсталостью и стереотипными движениями (F84.4), в разряд ПИН не входят.

Помимо этого для недостаточно определенных клинически состояний в данном разделе МКБ-10 выделяют: *F84.8. Другие общие расстройства развития; F84.9. Общее расстройство развития, неуточненное; F88. Другие расстройства психологического развития; F89. Неуточненное расстройство психологического развития.*

В рубрике *F60.8 Другие специфические расстройства личности* представлено *инфантильное расстройство личности,* особенности которого соответствуют проявлениям инфантилизма. Однако в разделе *F6* и его рубрике *F60* (*специфические расстройства личности*) рассматриваются «расстройства зрелой личности и поведения у взрослых... которые представляют собой онтогенетические состояния и появляются рано… в процессе индивидуального развития в детстве (позднем детстве) или подростковом возрасте и продолжаются в период зрелости… Диагноз личностного расстройства вряд ли адекватен до 16–17-летнего возраста», заключает МКБ-10.

Лекция 20

ПАТОЛОГИЯ ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ

Часть 2.
Олигофрения.
Диагностические и лечебно-коррекционные аспекты патологии интеллектуального развития

Н.П. Захаров

В отечественной психиатрии под олигофренией понимают наследственное, врожденное или приобретенное в раннем детстве (до 2–3 лет) необратимое, непрогредиентное слабоумие тотального характера, но с преимущественной недостаточностью мышления и речи (Сухарева Г.Е., 1965; Ковалев В.В., Кириченко Е.И., Леденев Б.А., Маринчева Г.С., 1995; Лебединский В.В., 2006).

Критерии тотальности и отсутствия прогредиентности (утяжеления) слабоумия нуждаются в уточнении. Так, во многих случаях на базальном уровне эмоциональная сфера мало отстает от нормы, существуют также атипичные формы олигофрении, при которых отдельные стороны психики развиваются без выраженной дефицитарности. Некоторые разновидности дисметаболических (энзимопатических) и гипогормональных форм олигофрении первоначально сопровождаются утяжелением состояния (прогредиентностью) с последующей стабилизацией дефекта (например, при фенилкетонурии, гипотиреозе). При других вариантах прогредиентный характер процесса клинически заметен как на ранних стадиях заболевания (своеобразным образом сочетаясь с ограниченным развитием ребенка), так и на поздних и его итогом может стать ранняя смерть больного (гаргоилизм).

В целом умственная неполноценность — это нарушение интеллекта в такой степени, которая препятствует учебной, профессиональной и социальной деятельности индивидуума (Каплан Г.И., Сэдок Б.Дж., 1994).

Согласно МКБ-10, умственная отсталость (F70–79) — состояние задержанного или неполного развития психики, которое характеризуется нарушением способностей, проявляющихся в период созревания и обеспечивающих общий уровень интеллектуальности, т.е. когнитивных, речевых, моторных и социальных способностей. Адаптивное поведение нарушается всегда, но выраженность его зависит от условий и степени социальной защищенности.

В дефинициях умственной отсталости в руководстве Американской психиатрической ассоциации по диагностике и статистике психических расстройств (DSM-IV) от 1993 г. критерий умственного дефицита IQ —ниже 70 (в раннем возрасте при отсутствии количественных тестов он определяется клинически как значительное снижение интеллектуального развития). Критерий дефицита адаптивных функций — отсутствие приспособляемости, ожидаемой в данном возрасте и данной культурной группе, по меньшей мере в двух из следующих областей: общение, самообслуживание, жизнь в домашней условиях, социальные контакты, использование ресурсов общества, самоконтроль, учебные навыки, работа, досуг, состояние здоровья и безопасность.

Термин олигофрения (буквально: малоумие, от греч. *oligos* — малый и *phren* — ум) принят в основном в России, Скандинавии и других странах Западной Европы, за исключением Великобритании. В англоязычных странах используются термины *feeblemindedness*, *mental retardation*, *mental deficiency*, *mental defect*, *mental subnormality*, *handicapped children*. ВОЗ рекомендует термин *mental subnormality* — умственная субнормальность.

Недостаточно определена категория детей с трудностями в обучении (*learning disabilities*). Ее характеризуют интеллектуальные показатели, отличающиеся от нормы, согласно различным классификациям, на 1–3 или 2–3 стандартных отклонения при стандартизованной проверке умственных способностей (что соответствует IQ 55/60–70/75) при наличии у ребенка значительного и постоянного нежелания учиться и явно пониженной социальной компетенции. Разграничительные критерии между *learning disabilities* и умственной отсталостью расплывчаты (Шпек О., 2003).

Эпидемиология

Распространенность олигофрении составляет от менее 1 до 5% в зависимости от местных условий, развития психиатрических служб, диагностических подходов и наличия негативных факторов в данном

регионе: неблагоприятной экологии (географической или промышленной), социальной изоляции, способствующей высокой частоте близкородственных браков, развития акушерской помощи, особенностей поведения и культурально-этнических привычек местного населения.

Пик выявляемости олигофрении (50–70%, как и ЗПР) приходится на начало школьного обучения в связи с резким повышением требований к интеллектуальным возможностям ребенка в этот период. Небольшой подъем отмечается и в призывном возрасте. В более позднее время, в других возрастных группах показатели распространенности умственной отсталости падают. Это связано, с одной стороны, с невысокой продолжительностью жизни таких больных, прежде всего с тяжелыми и глубокими формами, с другой — наиболее благополучная часть больных с легкими формами олигофрении постепенно выходит из поля зрения врачей благодаря относительно удовлетворительной социальной адаптации.

Чаще встречаются и более подвержены региональным отличиям легкие формы умственной отсталости (0,2–3% в общей популяции), уровень тяжелых форм более постоянен и составляет примерно 0,4%. Соотношение полов при тяжелой умственной отсталости примерно одинаково, при легкой — в 1,2–1,6 раза преобладают лица мужского пола. В возрасте 18–24 года это неравенство не вполне объективно и связано с повышением внимания к лицам мужского пола из-за призыва в армию и начала трудовой деятельности (Ковалев В.В., Кириченко Е.И., Леденев Б.А., Маринчева Г.С., 1995; Исаев Д.Н., 2007; Расмуссен П., 2004). У 75-89% умственно отсталых отмечается легкая умственная отсталость, у 10% — умеренная, у 3–4% — тяжелая, у 1–2% — глубокая (Исаев Д.Н., 2007; Каплан Г.И., Сэдок Б.Дж., 1994).

В настоящее время наметилась тенденция к повышению распространенности олигофрении в популяции. Это происходит главным образом за счет экологических причин, курения и алкоголизации беременных, успехов неонаталогии и реанимации маложизнеспособных и дефектных новорожденных. Так, с 1991 по 2000 г. число впервые выявленных случаев олигофрении у детей и подростков возросло на 80,2% — с 77,6 до 139,8 на 100 тыс. населения (Гурович И.Я., Волошин В.М., Голанд В.Б., 2002). Среди детей-инвалидов группа умственно отсталых находится на первом месте, их количество увеличивается параллельно росту распространенности олигофрении, этот рост касается всех степеней недоразвития (Исаев Д.Н., 2007).

Этиология олигофрении

Перечень причин умственной отсталости велик, их разделяют на две категории: мегафенные факторы, составляющие 25–40%, и микрофенные, встречающиеся у 60–75% больных (Roberts J., 1950; Morton N. et al., 1977 и др.). Мегафенные факторы — это мощные моновоздействия, оказывающие тератогенное влияние, вызывающие повреждения и мутации генов или грубо повреждающие мозг, серьезно нарушающие его развитие, резко изменяющие фенотип, приводящие к тяжелым формам олигофрении. Среди них выделяют внутренние факторы (наследственные хромосомно-генетические аномалии) и внешне-средовые патологические воздействия и процессы. К экзогенным мегафенным факторам относятся (Ковалев В.В., Маринчева Г.С., 1988; Исаев Д.Н., 2007):

1) физические: механические, такие как амниотические сращения, чрезмерное давление матки на плод при опухоли, миоме или многоплодии, нейротравмы; ионизирующая радиация, чрезмерное ультрафиолетовое или рентгеновское облучение, термические воздействия (гипертермия, тепловой шок или гипотермия);
2) химические: гипоксия, интоксикация алкоголем, различными ядами, свинцом, азокрасителями, галлюциногенами (ЛСД), лекарственными препаратами, такими как сульфаниламиды, барбитураты, дифенин, талидомид, хинин (помимо лекарств содержится в некоторых прохладительных напитках, тониках), средства, подавляющие обмен веществ (антипурины, антиглютамины), разрушающие раковые клетки, препятствующие свертыванию крови, некоторые контрацептивы;
3) биологические: вирусные, бактериальные или паразитарные инфекции, эндокринные заболевания и метаболические дефекты — дефицит или избыток гормонов, например при диабете или болезнях щитовидной железы у беременной, приеме беременной гормональных препаратов поджелудочной железы (инсулина), половых желез, надпочечников, а также иммунологический конфликт, несовместимость по Rh- и AB_0-факторам крови, нейроинфекции, дефицит белков, витаминов (А, В, Е, фолиевой и пантотеновой кислот) микроэлементов или избыток питания;
4) острые или хронические эмоционально-стрессовые факторы, психотравмы, социальная изоляция.

Микрофенные факторы менее грубые, приводят к нерезко выраженным последствиям, оказывая влияние главным образом при сочетанном действии. Они могут иметь наследственные (семейно-конституциональные) и ненаследственные экзогенные (биологические и семейно-культуральные) компоненты, которые тормозят развитие ребенка в рамках его генетического потенциала. Среди них есть и те, которые фигурируют при ЗПР, однако здесь они действуют в более ранние сроки развития плода либо в той или иной комбинации друг с другом, или более длительное время, приводя к олигофреническому уровню дефекта.

Количество экзогенных факторов, способных при воздействии во время беременности нарушить процессы эмбриогенеза и стать причиной умственной отсталости, превышает 400 (Барашнев Ю.И., 1977).

Среди внешних причин на первом месте стоят пренатальные факторы (70–90%): патология беременности, инфекции и др. Перинатальные факторы, такие как патология родов, гипоксия, асфиксия, родовые травмы, играют роль в 5–25% случаев (Ковалев В.В., Кириченко Е.И., Леденев Б.А., Маринчева Г.С., 1995; Исаев Д.Н., 2007). Имеет значение и возраст родителей, особенно матери, повышающий риск мутаций генов. В других случаях играет роль перезревание половых клеток, как сперматозоидов, так и яйцеклеток, ко времени оплодотворения и образования зиготы (Исаев Д.Н., 2007).

Доля наследственных факторов в генезе олигофрении, по данным исследований различных авторов, составляет от 22 до 70–90%; 36,1% неотобранной популяции умственно отсталых лиц имеют одного или обоих умственно отсталых родителей (Reed E., Reed S., 1965), т.е. 1–2% умственно отсталых одного поколения обусловливают 36% всей умственной отсталости следующего поколения (Ковалев В.В., Кириченко Е.И., Леденев Б.А., Маринчева Г.С., 1995). По сведениям Д.Н. Исаева (2007), наследственные факторы, действующие еще до зачатия и поражающие половые клетки будущих родителей умственно неполноценных детей, встречаются в 70–90% случаев.

Эмпирический риск (основанный на эмпирических данных, а не на математических расчетах с учетом генетических данных и законов наследования) рождения умственно отсталого ребенка для нормальных родителей, не имеющих умственно отсталых сибсов, составляет 1,3%. Больше здесь рискуют поздно родящие женщины. При умственной отсталости у одного из родителей риск — 19,9%, у двух — 42,1%. При браке нормального сибса умственно отсталого лица с нормальным такой риск составляет 7,3%, при браке нормального сибса умственно от-

сталого с умственно отсталым — 23,8%. С учетом степени умственной ретардации для сибсов больных олигофренией установлен следующий эмпирический риск: при тяжелом слабоумии — 5,6%, при средней отсталости — 18%, при легкой — 52,8%, иными словами, риск обратно пропорционален тяжести интеллектуального дефекта (Маринчева Г.С., 1972). Обобщенный эмпирический повторный риск при тяжелых недифференцированных олигофрениях для братьев и сестер составляет менее 3%, он несколько выше для братьев и в целом в 10 раз выше, чем в популяции. Риск, не превышающий 5%, расценивается как низкий, риск до 10% — как повышенный в легкой степени, риск до 20% — как повышенный в средней степени (служит противопоказанием к деторождению), риск свыше 20% — как высокий. Исключение воздействия обнаруженной экзогенной причины делает повторение заболевания маловероятным. При обнаружении специфических генетических причин умственной отсталости риск может изменяться коренным образом при учете соответствующих законов наследования (Исаев Д.Н., 2007).

Около половины лиц с дебильностью после 18 лет вступают в брак. У 39% мужчин и 24,7% женщин, вступивших в брак, нет потомства, часть родившихся детей умирает в раннем возрасте, среди выживших 8,5% мужчин и 18,5% женщин страдают олигофренией, 1% — психически больны, что связано с неблагоприятной наследственностью и заболеваниями родителей (сифилис, токсоплазмоз и др.) (Исаев Д.Н., 2007). Средняя плодовитость умственно отсталых лиц с легкой и умеренной степенью нормальна или выше, чем в популяции, у лиц с выраженным слабоумием — отсутствует или резко снижена. Интеллектуальный уровень родителей глубоко умственно отсталых детей соответствует среднепопуляционному, они, как правило, умственно полноценны, в то время как при легкой умственной отсталости родители и сибсы чаще страдают умственной отсталостью или обладают низкой нормой интеллекта (тенденция к семейному накоплению дефекта). У них также нередко встречается алкоголизм, преступность (Ковалев В.В., Кириченко Е.И., Леденев Б.А., Маринчева Г.С., 1995; Penrouse L., 1963; Reed E., Reed S., 1965; Вальд И., 1982; Расмуссен П., 2004).

Зачастую, однако, причина олигофрении остается нераспознанной — формы с установленной этиологией составляют, по разным данным, от 6 до 20–35% (Ковалев В.В., Маринчева Г.С., 1988; Исаев Д.Н., 2007; Kaufman J., Payne J., 1975). По другим данным, не удается найти объяснения примерно 20% случаев тяжелой умственной отсталости и 40% легкой (Расмуссен П., 2004).

По сообщениям Г.С. Маринчевой (1990), среди достоверно установленных причин хромосомные заболевания встречаются у 6–8% больных олигофренией ($^2/_3$ из них составляет болезнь Дауна), дефекты отдельных генов — у 5–6%, внешне средовые факторы — у 10–12% (8% из них занимает женский алкоголизм).

Патогенез олигофрении

Рассмотренные этиологические факторы, воздействуя как изолированно, так и в комбинации друг с другом, приводят либо к неспецифическому биологическому (органическому) поражению мозга, которое проявляется стандартной картиной олигофрении, либо к специфическому поражению, характерному для отдельных вредностей или аномалий конкретных хромосом и генов. При этом структура дефекта обусловлена явлениями необратимого недоразвития мозга в целом с преимущественной незрелостью его коры, в первую очередь лобных и теменных отделов (Певзнер М.С., 1959; Марковская И.Ф., 1993; Лебединский В.В., 2006).

При легких недифференцированных формах играют роль неспецифические, связанные с генетикой интеллекта и в норме генетические (конституционально-семейные) факторы и социальные условия, препятствующие достижению ребенком его генетического потенциала, которые могут иметь и морфологические последствия в виде недоразвития тех или иных структур мозга. При наследственных формах умственной отсталости патогенез заболевания настолько разнообразен, что их нельзя однозначно отнести ни к резидуальным дефектам, ни к прогредиентным не только на клиническом, но даже и на патогенетическом уровне. Правильнее сказать, что формирование интеллекта при таких дефектах происходит в условиях постоянно действующей вредности, вызванной генетически обусловленным биохимическим дисбалансом, нарушающим правильное функционирование клеточного метаболизма (Ковалев В.В., Кириченко Е.И., Леденев Б.А., Маринчева Г.С., 1995). Механизм патогенетического действия острых или хронических эмоционально-стрессовых факторов, психотравм, депривации и социальной изоляции рассмотрен ранее в лекции по задержанному психическому развитию.

Итог воздействия неблагоприятных экзогенных факторов во многом зависит от срока беременности или возраста новорожденного. Так, негативные воздействия в период бластогенеза, до 4-й нед. бере-

менности, ведут к наиболее грубому поражению (бластопатии), если не возникает смерть эмбриона. При воздействиях в период эмбриогенеза, от 4 нед. до 4 мес., когда происходит интенсивный органогенез, поражается не только мозг, но и формирующиеся внутренние органы (эмбриопатии). Начиная с 4-го мес. беременности и в более поздние сроки, в период дифференциации и интеграции функциональных систем, дефект, как правило, отличается неравномерностью и отражает нарушение созревания наиболее поздно формирующихся мозговых структур — лобных, теменных (фетопатии) (Ковалев В.В., Кириченко Е.И., Леденев Б.А., Маринчева Г.С., 1995).

Морфологические последствия воздействия рассмотренных выше факторов представлены различными вариантами диффузного или локального органического поражения головного мозга, однако прямой зависимости между анатомическими особенностями мозга и его функциями не наблюдается (Исаев Д.Н., 2007). На микроуровне может быть обнаружено недоразвитие клеточных структур, аномалии серого или белого вещества, нарушение процессов миелинизации, наличие фетальных нейронов, нарушение миграции нейробластов, асимметрия и аномалии основных нервных центров. Часть тонких изменений пока недоступна для изучения. Из грубых аномалий встречаются малый вес или размеры мозга, мозжечка или ствола, анэнцефалия (практически полное отсутствие головного мозга), недоразвитие или отсутствие отдельных участков мозга, борозд, долей, извилин или, наоборот, гипертрофия мозгового вещества за счет разрастания паренхиматозной ткани, рубцы, кисты, полости, порэнцефалия, расширение желудочков.

Общие особенности клиники олигофрении

В тяжелых случаях признаки умственной отсталости можно обнаружить в раннем возрасте, в других — позже. Для наиболее типичных форм олигофрении характерны тотальность и иерархичность проявлений недоразвития (Сухарева Г.Е., 1959). Соответственно первому признаку в состоянии недоразвития могут находиться все нервно-психические функции и в определенной степени даже соматические, с вовлечением как частных функций, так и общих регуляторных систем. Но при легких формах возможны отхождения от этой особенности, например в области сенсомоторного интеллекта, наглядно-действенного мышления, координации глаза и руки. При олигофрении страдают обе координаты развития: «сверху вниз» — все нижележащие системы

не получают нужных воздействий со стороны более высоких уровней и, следовательно, задерживаются в своем развитии, но и в направлении «снизу вверх» — базальные уровни не обеспечивают нужной информацией и адекватными стимулами уровни более высокого порядка. В результате не формируются необходимые для полноценного развития межуровневые взаимодействия.

Иерархичность клинико-психологической структуры олигофрении проявляется в том, что недоразвитие гнозиса, праксиса, речи, эмоций и памяти, как правило, выражено меньше, чем недоразвитие мышления. Высшие стороны познавательной деятельности и тонкая сторона эмоциональной сферы страдают в большей степени по сравнению с низшими эмоциями, темпераментом, инстинктами, влечениями. Тем не менее контроль над этими базальными уровнями также может страдать.

Особенности высшей нервной деятельности при олигофрении

По классическим представлениям, среди нейропсихологических и психофизиологических отклонений при умственной отсталости обнаруживается слабость замыкательной функции коры головного мозга, которая служит причиной нарушения точности, качества, прочности и скорости фиксации информации, опыта, условных связей, особенно сложных, — они формируются медленнее, требуют большего числа повторений, оказываются нестабильными. Имеют место и затруднения в формировании дифференцировок нервных связей и функциональных комплексов, позволяющих отличать, дифференцировать сходную информацию, стимулы (в том числе слова, буквы, цифры) и соответственно адекватно реагировать на них. Сформированные дифференцировки также отличает непрочность. Помимо этого наблюдается нарушение соотношения между 1-й сигнальной системой и 2-й в связи с недоразвитием последней, что приводит к слабости регуляции деятельности и эмоций, доминированию наглядно-образного восприятия и мышления. ЦНС отличается повышенной истощаемостью, склонностью к возникновению фазовых состояний, охранительному торможению, что снижает продуктивность умственной деятельности (Рубинштейн С.Я., 1986).

Отмечаются недостаточная связь между анализаторами, затруднения в построении внутреннего образа, пространственной органи-

зации движений, в частности дефицитарность взаимодействия между зрительным и моторным анализаторами, которая приводит к недоразвитию моторной сферы.

Во многих случаях наблюдаются также аномалии высших корковых функций, нарушения гнозиса, праксиса, речи, которые могут проявляться в дисграфии, аграфии, дискалькулии, дислексии, алексии, неспособности воспроизводить ряды, усваивать ритмы, различать стороны своего тела. С ними часто связаны учебные проблемы умственно отсталых.

Произвольное внимание у большинства больных легко истощается. Вместе с тем часть из них отличаются достаточно хорошей работоспособностью и выносливостью к доступным интеллектуальным и физическим нагрузкам.

При олигофрении *восприятие* во всех сферах носит редуцированный, зачастую чисто внешний характер, сочетается с недоразвитием, некритичностью и ригидностью мышления. Типичны недифференцированность, замедленность, суженность и селективность восприятия и ощущений, огрубленное, упрощенное их переживание. Например, в сфере зрительного восприятия такие лица видят меньше предметов, деталей и подробностей, чем в норме, с трудом различают сходные предметы или не замечают их отличий совсем. В рисунке не распознают перспективу и значение частичных перекрытий предметов из-за их разной удаленности. Это отражается в воспроизведении виденного в рисунке, передаче перспективы, светотени. К квадратам больной может отнести и треугольники, и ромбы, и прямоугольники, так как у них у всех есть углы. Может не опознать известные, но перевернутые тем или иным образом перед показом картинки. При имбецильности без специальной демонстрации и обучения больной воспринимает решетку непроницаемой. Анализируя ситуацию, мимику, жесты, позы окружающих, умственно отсталые также выделяют лишь «крупные штрихи», не замечая оттенки, микродвижения. То, что в норме люди воспринимают сразу, умственно отсталые воспринимают последовательно. Это затрудняет ориентацию.

Дефицитарность ощущения и восприятия Л.С. Выготский относил к ядерным симптомам олигофрении, которые тормозят, задерживают развитие высших психических процессов, в частности мышления.

Память отличается замедленным темпом запоминания, непрочностью фиксации, дефектами воспроизведения, страдает как кратковременная, так и долговременная память, логическая память может полно-

стью отсутствовать. В атипичных случаях механическая память может быть вполне хорошей. Непосредственное запоминание развито, как правило, лучше, чем опосредованное. При оценке последнего (методика А.Н. Леонтьева) у здоровых детей проявляется способность быстро устанавливать связи между заданием и картинкой (молоко — корова) и использовать их при вспоминании нужного слова. У детей-олигофренов переход от непосредственного запоминания к опосредованному, включение в него, казалось бы, полезной дополнительной интеллектуальной операции ухудшают результат, вместо заданного слова больные называют изображенный на карточке предмет из-за рассогласования между непосредственным запоминанием и опосредованным.

Еще одна характерная особенность высшей нервной деятельности при олигофрении — выраженная инертность, ригидность, плохая переключаемость психических процессов, в наибольшей степени заметная в мыслительной сфере по сравнению с сенсомоторной, наличие персевераций мышления. Из-за этого, во-первых, не происходит своевременной инволюции более ранних форм психического реагирования, формирующиеся новообразования отличаются неустойчивостью и имеют выраженные регрессивные тенденции при появлении трудностей. Во-вторых, задерживается формирование сложных психологических образований, построенных по иерархическому принципу. В психической организации олигофрена доминируют жестко организованные системы связей, обладающие гипопластичностью и малой тенденцией к усложнению. В то же время отмечаются и лабильность мышления, нарушение его стройности, последовательности и целенаправленности, чередование адекватных и неадекватных решений.

Наиболее специфический признак умственной отсталости — недоразвитие или отсутствие высших форм мышления — понятийного, абстрактного, вербально-логического, доминирование или исключительное присутствие конкретного мышления. При глубокой олигофрении мыслительная деятельность может отсутствовать вовсе. При дебильности формируются простые формы обобщений, но они часто носят характер заученных и до конца не понимаемых шаблонов, при отхождении от которых возникают проблемы. Затруднен и перенос заученного в другие ситуации и практическую жизнь. Так, в тесте «Классификация» подготовленные дети с дебильностью могут создать множество мелких групп, но объединить их в более крупные образования на основе понятийных признаков без дополнительного обучения не способны. Вместе с тем и после этих дополнительных усилий обобще-

ния происходят только в пределах заученного шаблона, отхождение от которого демонстрирует несостоятельность высших форм мышления.

Больные олигофренией плохо усматривают связи и отношения между объектами, не могут выделить главное и второстепенное. Структура их действий диффузна и слабодифференцирована. Затруднены процессы анализа и синтеза. При анализе (членении) воспринимаемого объекта или явления они выделяют гораздо меньшее число деталей, чем в норме. У них отсутствует многоступенчатое последовательно усложняющееся членение поступающей информации, анализ протекает бессистемно. Результатом оказывается недостаточный синтез, они нередко не только не указывают на связи между элементами, но и не замечают даже их смежности и последовательности. Плохо устанавливают сходство и различия между отдельными воспринимаемыми или припоминаемыми предметами и явлениями вследствие соотнесения несравнимых признаков объектов или слишком широкого понимания сходства их элементов. При попытках построения целостного образа, переходя с характеристики одного из предметов, забывают о другом.

Интуитивно-практическое мышление, способность к ситуационному, ассоциативному объединению предметов и явлений развиты относительно лучше. Так, в тесте «Классификация» испытуемый может объединить подобным образом телевизор, часы, диван и конфеты: «Можно смотреть телевизор, лежа на диване, есть конфеты и следить за временем». Относительная сохранность практического мышления позволяет больным легкой олигофренией адаптироваться к окружающей среде, обыденной жизни.

Для олигофренического мышления характерна также некритичность, она касается деятельности и поведения в целом и возрастает по мере утяжеления степени отсталости. При выполнении тестов больные действуют или методом проб и ошибок, или могут удовлетвориться случайными комбинациями, в других случаях грубой силой пытаются совместить несовместимое, например части матрешки.

Недоразвитие и нарушения мышления при олигофрении оказывают нисходящее негативное влияние на развитие всех других психических процессов. В восприятии, памяти и внимании, в эмоциональной сфере и даже в моторике страдают уровни, связанные с процессами отвлечения и обобщения, анализа и синтеза воспринимаемого. Сам процесс афферентации на уровне отдельных систем восприятия может протекать без затруднений, но переход к совокупности качественных особенностей предмета, его топологии, к таким свойствам, как замк-

нутость—разомкнутость фигур, их отношение к пространству: «над», «под», «внутри», вызывает затруднения.

Умственно отсталых отличают также затруднения или полная неспособность в переносе опыта на новые и даже аналогичные задания и ситуации, восприятие аналогичных заданий и ситуаций как новых. Это приводит к низкой обучаемости и дезадаптации. Для овладения знаниями и навыками им необходимо многократное, иногда бесконечное повторение, но в любом случае не удается даже при легкой отсталости полноценно, до уровня нормы развить когнитивную сферу. Низкие познавательные способности дополняются нарастающим со временем, все большим по сравнению с нормой дефицитом знаний и представлений, их фрагментарностью.

Еще одна особенность умственно отсталых — слабость ориентировочной деятельности, инактивность, дефицит инициативности не из-за погруженности в свой мир, а из-за отсутствия потребности в новых впечатлениях, низкой познавательной активности и любознательности, что ограничивает возможности таких больных в получении необходимой информации. Олигофрены не способны самостоятельно искать и структурировать получаемую информацию, даже в доступных пределах используемая ими информационная база предельна узка. Возникают трудности в актуализации и тех интеллектуальных предпосылок и знаний, которыми эти дети обладают. В результате многие из имеющихся потенций остаются нереализованными, в латентном состоянии. Это расхождение между реальными достижениями и потенциальными возможностями связывают главным образом с интеллектуальной пассивностью. В отличие от них здоровые дети любознательны, активны и используют различную информацию: неструктурированную, спонтанно получаемую в процессе взаимодействия с окружающими, и структурированную, на основе специального обучения. По образному выражению Э. Сегена, олигофрен не только не знает и не умеет, но и не хочет знать и уметь. Это может быть замаскировано (обычно при сочетании с гиперактивностью) полевым поведением — псевдолюбопытством, мнимой познавательной активностью в виде пустых, однотипных, хаотичных манипуляций с различными предметами.

Речь умственно отсталых формируется позже, чем в норме, отличается разнообразными дефектами, аграмматизмами, предельно простой структурой, наличием речевых штампов (стереотипных фраз, иногда не понимаемых до конца). В отличие от ЗПР, при которых ре-

чевые проблемы касаются в основном фразообразования, здесь чаще нарушен процесс образования слова. Затруднено и понимание речи окружающих, особенно сложных оборотов, подтекста. Жесткая связь между словом и конкретным предметом (характерная для раннего этапа словообразования в норме) препятствует формированию следующего этапа, когда благодаря слову возникает возможность отражения наиболее существенных и общих признаков предметов, формирование понятий. Словарный запас беден, больные не знают названий многих часто встречающихся предметов, употребляют мало глаголов и специальных обобщающих слов, терминов, обозначающих свойства и качества предметов, допускают слишком широкое употребление слов. Отмечаются примитивность пересказа, спонтанной речи и диалога, редкое употребление распространенных предложений, частое искажение их грамматического строя. В грубых случаях «речь» представлена слогами, звуками или отсутствует совсем.

Свои особенности имеет и *эмоциональная сфера*, состояние которой неотделимо от состояния когнитивной сферы. Ее также отличает косность, примитивизм, простая структура, тугоподвижность. Эмоции слабо дифференцированы, огрублены, упрощены, отсутствуют их тонкие градации. Они могут быть усилены, встречается неконтролируемая аффективность, а также необоснованная эйфоричность или депрессивность, дисфории. Эмоциональное реагирование происходит непосредственно, без должного опосредования рациональной сферой. Произвольный контроль над эмоциями снижен, тем не менее нужно учесть, что интеллекту и в норме не всегда удается поставить их, особенно базальные, под контроль. В наибольшей степени дефицитарны те эмоции, которые связаны с интеллектуальным развитием, базальные эмоции от него менее зависимы, в известной степени автономны и в развитии отстают меньше. Относительная сохранность базальных эмоций при олигофрении позволяет использовать их в коррекции и обучении — олигофрены, как и обычные дети, лучше запоминают аффективно насыщенный материал.

Личность, характерология. Для умственной отсталости характерна слабая дифференцированность, простая структура личности. Самосознание, категории «Я» в ряду степеней олигофрении по мере их утяжеления становятся все более рудиментарными. При идиотии личность как таковая отсутствует. Характерологически до определенного уровня отсталости (легкой и умеренной) встречаются те же варианты, что и в норме, представленные, однако, в упрощенной форме. Типич-

ны непосредственный характер отражения действительности, неразвитость когнитивной переработки впечатлений и информации. Это может приводить к импульсивному реагированию, аффективным, недостаточно целесообразным поступкам по механизму «воздействие—ответ». Все же агрессивность не очень распространенное явление при данной патологии.

Интересы зависят от степени умственной отсталости. Так, при легкой и умеренной олигофрении у части больных можно наблюдать потребности, выходящие за рамки обыденной жизни, встречается утрированная правильность ценностей и поведения, упрощенное дихотомическое понимание хорошего и плохого, гиперсоциальность, стремление опекать, защищать, чувствительность к критике или поощрению. В более сложных случаях интересы элементарны, ограничены удовлетворением биологических потребностей.

Для больных олигофренией характерна слабость произвольной регуляции интеллектуальных процессов, так же как и эмоций и поведения в целом. При углублении отсталости возможны расторможенность низших влечений, нарастание проблем контроля над побуждениями, открытым проявлением инстинктов. Типичны дефицит воли, неумение преодолевать препятствия, отсутствие борьбы мотивов. Вместе с тем часть умственно отсталых может проявлять упрямство и настойчивость в достижении своих эгоцентрических установок или реализации влечения.

Прогностические способности больных снижены, плохо учитываются как актуальная ситуация, так и возможные последствия действий и поступков, поведение недостаточно целесообразно, лишено планового характера, это приводит к разного рода ошибкам, межличностным проблемам или практическим неудачам.

Подобные ошибки в распознавании особенностей ситуаций и принятии решений, помимо когнитивных причин и недоразвития прогностических способностей, связаны с традицией изоляции умственно отсталых от нормальной среды с раннего возраста, часто им просто не дают возможности приобретать необходимый социальный опыт. Из-за этого большинство больных склонны к стереотипному образу жизни, излишне консервативны, боятся изменений, теряются в новых ситуациях и стараются не отходить от привычных шаблонов. Такой консерватизм имеет защитный характер, помогает избежать осложнений и проблем в области малознакомого.

Большая часть олигофренов отличается повышенной внушаемостью и доверчивостью, неспособно отстоять свои интересы, в слож-

ных ситуациях переживает чувство растерянности и беспомощности, склонно капитулировать. Это может стать причиной использования их в неблаговидных целях другими людьми.

Внушаемость тесно связана с конформизмом, также характерным для лиц с общей ретардацией, который своеобразно сочетается с консерватизмом. Конформизм позволяет им адаптироваться к подчас весьма непростым для обычного человека условиям жизни и трудовым процессам. При сложных видах деятельности у олигофренов легко возникают пресыщение, потеря интереса. Однако в доступной деятельности, в том числе трудовой, благодаря внушаемости, конформизму и ригидности часть больных способна длительно работать, выполнять однообразные действия, что делает их (подобно эпилептоидам) незаменимыми в некоторых монотонных, нетворческих, скучных для нормальных людей сферах труда.

У многих больных отмечается завышенная самооценка, они не формируют опыта неуспеха из-за отсутствия обобщения ситуаций и переживаний неудачи в отличие от нормы, когда человек после ряда ошибок способен обобщить: «Я неудачник». Но в отдельных случаях, преимущественно легких, при накоплении неудач и критике заниженная самооценка, комплекс собственной неполноценности вполне могут сформироваться.

Фенотипы поведения при олигофрении. При различных типах олигофрении наблюдаются различные специфические психологические особенности, модели поведения и когнитивные профили. Так, при синдроме Дауна (трисомии 21-й хромосомы, транслокации дополнительной 21-й хромосомы на какую-либо другую аутосому или мозаицизме — сочетании трисомных и нормальных клеток), особенно у социально адаптированных экстравертов, часто присутствует чувство юмора и музыкальность. Большинство из них ласковы, добродушны, послушны, любопытны и обладают хорошей подражательной способностью, что облегчает социальную адаптацию. Однако возможны и аутистические особенности, чаще всего у лиц мужского пола.

При синдроме Шерешевского–Тернера (моносомии Х-хромосомы у лиц женского пола) диапазон вариантов интеллектуального развития широк, при этом риск ретардации несколько выше, чем в среднем в популяции. Среди характерологических качеств часто встречается хорошая самооценка, трудолюбие, домовитость, стремление опекать и поучать младших, благодушие, в некоторых случаях — склонность к эйфории в сочетании с инфантилизмом. Социальная адаптация, как

правило, хорошая, однако при наличии негативного отношения к своему состоянию возможны невротические реакции и самоограничение социальных контактов.

Синдром XYY сочетается с беспричинными колебаниями настроения, взрывчатостью, импульсивностью, агрессивностью, склонностью к криминальному поведению наряду с заметным стремлением к самоутверждению и лидерству.

При синдроме Вильямса (Вильямса–Бойрена, «лицо эльфа») неясного типа наследования, связанном с аутосомно-доминантной мутацией — делецией в 7-й хромосоме — либо с наследственным предрасположением плода к нерезкому повышению витамина D в организме матери под воздействием солнечной радиации, больные отличаются хорошим развитием речи, разговорчивостью, способностью запомнить многие языковые штампы и клише. Это сочетается с затруднениями в выражении собственных мыслей и визуально-перцептуальными и двигательными проблемами. Характерны также добродушие, приветливость, послушание, хороший музыкальный слух даже при выраженном интеллектуальном дефекте.

Синдром Корнелии де Ланге («амстердамская карликовость») неясного типа наследования, патогенез которого связан с патологией 9-й хромосомы, трисомией 5-й, кольцом 3-й или гетерогенностью и при котором наследственное предрасположение сочетается со средовым воздействием, сопровождается стремлением к аутоагрессии и склонностью к стереотипным движениям (бег по кругу, вращение, стереотипные движения руками).

Синдром Мартина–Белл (ломкой X-хромосомы), наследуемый по рецессивному типу (носительницы — женщины), проявляющий себя среди лиц мужского пола, сопровождается своеобразной речью, ускоренной по темпу, с выраженными персеверациями, эхолалиями, повторением целых фраз или их окончаний, затруднениями в подборе слов, запинками, телеграфным стилем речи, оральной апраксией, ринолалией и повышением тембра голоса. Кроме этого типичны шизофреноподобные нарушения: кататоноподобные стереотипные вычурные позы, подпрыгивания, двигательные стереотипии, похлопывания, потряхивания и постукивания руками, повороты вокруг своей оси. Характерны аутистические тенденции с трудноустанавливаемым визуальным контактом, непереносимостью прикосновений. Встречается также гиперактивность и склонность к самоповреждениям.

Клинические проявления синдрома Прадера–Вилли, в основе которого лежит делеция 15-й хромосомы отцовского происхождения или

транслокация с 13-й на 15-ю хромосому, унаследованная от матери, включают в себя повышенное пищевое влечение, серьезные нарушения питания и как следствие избыточный вес, а также значительную раздражительность, агрессивность, дисфорию, депрессию, бурные аффекты, импульсивность и тенденцию расковыривать маленькие царапины и ранки на коже. Помимо этого отмечаются сонливость, малая подвижность, подчиняемость, внушаемость, а у части детей — аутистические черты.

Дети с синдромом «счастливой куклы» (Augelman H., 1965) неясной этиологии почти всегда выглядят веселыми, у них наблюдаются пароксизмы легкопровоцируемого и длительного смеха. Характерны также атактические движения при ходьбе, напоминающие движения заводной куклы, частые движения руками с разведением их в стороны и быстрым сближением и очень частое и резкое высовывание языка. Нередко встречаются гиперактивность, нарушения сна и навязчивые, иногда похожие на эпилептические ночные приступы смеха.

Творческие способности в полном смысле этого слова и истинная креативность при олигофрении отсутствуют. Но потребность в самовыражении и создании какого-либо продукта для удовольствия, те или иные увлечения могут присутствовать у части лиц с легким недоразвитием, особенно при атипичных формах. При последних возможно изолированное и необычное развитие музыкальных, художественных, телесно-ориентированных и иных способностей, которые могут представлять ценность для любителей разных «измов», например авангардизма.

«Околотворческие» интересы умственно отсталых имеют прикладной характер, отличаясь своей простой (например, рисование в жанре наивного искусства). Здесь обнаруживаются тенденция к повторению одного и того же действия, шаблонность, стремление оставаться в привычной области «творчества», заметный застой. Заученные навыки, как при дрессировке, не могут или почти не могут приспосабливаться к меняющимся обстоятельствам. Помимо узости мышления, во всех этих затруднениях может играть роль потребность в безопасности — оставаться в маленькой, но освоенной уже области, что позволяет в то же время достичь в этой узкой сфере определенного совершенства.

У слабоумных детей в игровой деятельности отсутствует элемент предвосхищения, нет игрового выхода за пределы привычной сферы, не происходит расширения опыта, отсутствует творческая свобода и модификация игры, нередко она лишена сюжета и предстает в виде

манипуляций с предметами. В грубых случаях игра как таковая отсутствует.

Состояние психомоторики в легких случаях удовлетворительное, страдает лишь тонкая моторика, по мере утяжеления степени отставания в развитии ее состояние ухудшается вплоть до неспособности не только передвигаться, но и поддерживать вертикальное положение или сидеть.

Неврологическое и физическое состояние. Видимые отклонения в этой сфере встречаются не всегда, но по мере утяжеления умственной отсталости те или иные неврологические проявления органического поражения ЦНС (парезы, параличи, эпилептиформные пароксизмальные расстройства, энурез, энкопрез, уродства и пороки развития скелета, органов и систем) встречаются чаще.

Возрастная динамика и прогноз олигофрений. Основная особенность динамики умственной отсталости, как и при ЗПР, — ее эволютивный характер: происходит развитие больных. Его темп и «потолок» зависят от «базового состояния», формы и степени умственной ретардации, от качества медицинской и психолого-педагогической помощи. В некоторых случаях возможен переход на уровень более легкой степени умственной отсталости. Наиболее благоприятен прогноз при дебильности — больные могут стать практически полноценными членами общества, заняв свою социальную нишу. Однако в любом случае выход за пределы олигофрении и достижение нормы в развитии интеллекта и личности невозможны. Наблюдается и более раннее, чем в норме, старение этих больных, включая старение интеллекта. При некоторых формах, таких как болезнь Гурлер (гаргоилизм), эволютивная динамика останавливается рано, проявления умственной отсталости приобретают прогредиентный характер, завершаясь преждевременной смертью. Но и в целом продолжительность жизни слабоумных ниже, чем среднестатистическая.

При умственной отсталости чаще, чем в норме, встречаются все другие психические расстройства, как пограничные, так и психотические, в том числе старческие, риск возникновения которых варьирует от 40 до 75% (Каплан Г.И., Сэдок Б.Дж., 1994). Их клиническая картина отличается простотой, иногда рудиментарностью. Психогенные реакции при олигофрении, как и при ЗПР, в связи с ретардацией возрастных уровней психогенного реагирования часто принимают форму, типичную для более младшего возраста. Вместе с тем эта тенденция выражена грубее, разрыв с возрастной нормой более заметен. Долго

сохраняется соматовегетативный уровень реагирования, в подростковом возрасте отмечают инфантильные психомоторные и аффективные реакции, которые могут приводить к импульсивным действиям и делинквентности.

Социальная адаптация при умственной отсталости. Возможности социальной адаптации при олигофрении снижены, особенно при социальной нестабильности. При тяжелой и глубокой степени жизнь без посторонней помощи невозможна. При дебильности уровень адаптации обычно неплохой, и лишь в условиях социального стресса таким лицам может понадобиться умеренная поддержка. В развитых странах накоплен положительный опыт социализации страдающих олигофренией, вовлечения их в доступную учебную, общественную, клубную, культурную, профессиональную жизнь. Искусственная инвалидизация таких лиц путем отстранения от общества уходит в прошлое. Хотя нужно отметить, что даже в условиях интерната при надлежащем обучении больные с умеренной и даже тяжелой умственной отсталостью в большей степени овладевают эмоционально-личностными, коммуникативными и социально-бытовыми навыками по сравнению с домашними детьми. Такая разница возникает, если последние воспитываются в условиях гиперопеки, с формированием симбиотических связей, ограничением среды общения и деятельности на фоне тревожности и психологической напряженности близких (Михайлова Е.В., 2005).

Умственно отсталые не считаются для общества значительным бременем и тем более опасностью. Люди с нормальным интеллектом (преступники, тираны, борцы за ложные ценности, интриганы) навредили человечеству несоизмеримо больше, нанесли и моральный, и материальный, и даже физический ущерб, который доходит до миллионов жертв, как при фашизме, большевизме.

Классификации олигофрении

Олигофрении подразделяют на дифференцированные и недифференцированные формы. При первых известна причина или наличиствует определенная специфическая клиника. Вторые имеют невыясненную этиологию и неспецифические клинические проявления (лишь общие признаки умственной отсталости), не позволяющие выделить определенную разновидность олигофрении. Основную массу случаев составляют недифференцированные формы, их мы по преимуществу и рассматриваем в данной главе с учетом ограничений на ее объем.

При типичных формах умственной отсталости наблюдается более или менее стандартный набор клинико-психологических феноменов данного заболевания, при атипичных — отклонения от этого стандарта, например больной может обладать хорошей речью, механической памятью или музыкальным слухом.

Кроме этого выделяют первичную (наследственную) и вторичную (экзогенную) умственную отсталость (Tredgold A., 1956; Jervis G., 1959; Penrose L., 1959; Kohler C., 1963; Bickel H., 1976). Другие авторы помимо этих двух форм выделяют семейно-культуральную форму (Маринчева Г.С., 1982; Morton N. et al., 1977). Jervis G. (1959) рассматривает более 40 форм олигофрении, которые разделяет на физиологические и патологические, последние, в свою очередь, на эндогенные и экзогенные.

В классификации Г.Е. Сухаревой (1965, 1969), актуальной в нашей стране, до сих пор ведущим принят этиологический принцип, учитываются также время поражения, особенности клиники и глубина интеллектуального дефекта. При этом выделены следующие.

1. Олигофрении эндогенной природы (связанные с поражением генеративных клеток родителей):
   - болезнь Дауна;
   - истинная микроцефалия;
   - энзимопатические формы;
   - формы с нарушением развития костной системы и кожи.
2. Эмбрио- и фетопатии:
   - олигофрении, связанные с коревой краснухой (рубеолярная эмбриопатия);
   - олигофрении, обусловленные другими вирусами (гриппа, паротита, инфекционного гепатита, цитомегалии);
   - олигофрении вследствие токсопалзмоза и листериоза;
   - олигофрении, вызванные врожденным сифилисом;
   - олигофрении, обусловленные гормональными нарушениями матери и токсическими факторами (экзо- и эндотоксическими агентами);
   - олигофрении в результате гемолитической болезни новорожденных.
3. Олигофрении, возникающие вследствие различных вредностей, воздействующих во время родов и раннем детстве:
   - в связи с родовой травмой и асфиксией;
   - в связи с черепно-мозговой травмой в постнатальном периоде (в раннем детстве);

- вследствие энцефалитов, менингоэнцефалитов и менингитов в раннем детстве.

На основании клинико-физиологических проявлений умственной отсталости С.С. Мнухин (1948, 1961) описал стеническую, астеническую и атоническую формы, которые были всесторонне изучены под руководством Д.Н. Исаева (1967, 2007) и дополнены дисфорической формой психического недоразвития. При *стенической* форме олигофрении, основной по частоте среди других форм (в исследованиях Д.Н. Исаева она занимает 50%), умственная отсталость чаще легкая, интеллект выше, чем при других формах. Эти лица активны, самостоятельны и трудоспособны, отличаются достаточной целенаправленностью и настойчивостью. Выделяется уравновешенный и неуравновешенный варианты данной формы. *Астеническая форма* (46%) проявляется синдромокомплексом астении и подразделяется на основной, более распространенный вариант и менее распространенные брадипсихический, дислалический, диспрактический и дисмнестический варианты с соответствующими дополнительными особенностями. Спецификой *атонической формы* (3%) является низкий психический тонус, бездеятельность, пассивность, неспособность к психическому напряжению. Она встречается в виде аспонтанно-апатического, акатизического и мориоподобного вариантов. При *дисфорической* форме (1%) в клинической картине на первый план выступают агрессивность и конфликтность.

В классификации G. Kylen (1981) учитывается степень развития у больного самосознания и пространственно-временных соотношений с окружающим миром, при этом выделяется: «*А-степень*» — больные понимают и действуют только в определенном месте, здесь и сейчас (соответствует глубокому нарушению развития, IQ менее 20); «*В-степень*» — пациенты воспринимают свое близкое окружение в целом, но у них не хватает представления о том, что вокруг них (соответствует тяжелому и умеренному отставанию, IQ 20–49); «*С-степень*» — человек в общем осознает себя и окружающее, а также будущее и прошлое (соответствует легкому недоразвитию, IQ 50–70).

В классификации умственной отсталости Американской ассоциации специалистов по психической отсталости (AAMR, 1992) при определении состояния больного в противовес нозологическому подходу и оценке познавательного дефицита учитывают его адаптированность в 10 сферах приспособления:

1) коммуникация (способность к информационному обмену, понимание и выражение информации);

2) самообслуживание;
3) возможность жить в домашних условиях (хозяйственно-бытовые и экономические навыки);
4) социальные навыки (качество межличностного общения, эмпатия);
5) умение жить в социальной микросреде (передвижение, транспорт, пользование услугами социальных служб и учреждений);
6) самонаправленность личности (инициирование, выбор, планирование, контроль над деятельностью);
7) здоровье и безопасность;
8) функциональная успеваемость (умственные способности и навыки, связанные с обучением, имеющие отношение к практической жизни);
9) проведение досуга;
10) трудовая деятельность.

Также же с учетом качества адаптации (адаптивного дефицита) определяют 4 степени необходимой помощи больным олигофренией, которые соотносят со степенями умственной отсталости:

1) периодическую (по мере надобности);
2) ограниченную (более последовательную, но ограниченную во времени, например при освоении новых навыков);
3) обширную, экстенсивную (регулярное, ежедневное неограниченное во времени вмешательство, по меньшей мере в одну из сфер жизни);
4) глубокую, интенсивную (постоянную, в том числе пожизненную, высокоинтенсивную, разностороннюю помощь).

В МКБ-10 умственная отсталость (F70–79), как и в руководстве Американской психиатрической ассоциации по диагностике и статистике психических расстройств (DSM-IV), классифицируется с учетом степени психического недоразвития на легкую, умеренную, тяжелую и глубокую умственную отсталость, клиника которых представлена ниже.

Клиника недифференцированных форм олигофрении с учетом степени умственной отсталости

Легкая умственная отсталость (F70). Синонимы: малоумие, легкая умственная субнормальность, легкая олигофрения, дебильность, *feebleminded* (англ.), *moron* (амер.). Степень тотальности здесь по сравнению с имбецильностью и идиотией выражена меньше.

В анамнезе в раннем возрасте отмечается нерезкое отставание в развитии, которое может не обращать на себя внимание не очень требовательных родителей. Для первого года жизни характерна задержка становления перцептивных функций: реакций на цвет, звук, игрушку, комплекса оживления на лицо матери и других близких людей, статических и локомоторных навыков (удержания головы, хватания предметов, сидения, стояния, ходьбы). В возрасте 2–3 лет наиболее очевидно запаздывание развития навыков самообслуживания, недоразвитие речи. В дошкольном возрасте четко выступает недостаточность интеллектуальной деятельности в целом: отсутствие любознательности, слабость познавательной активности. При подготовке к школе — выраженные трудности в освоении начальных навыков чтения и счета. Игровая деятельность при дебильности лишена нормального творческого начала, отличается простотой сюжета или его отсутствием (манипуляции), слабостью планирования собственных действий, легкостью потери усвоенных навыков, новых элементов игры. Заметна ретардация возрастных уровней психогенного реагирования.

Интеллект — IQ 50–69. Возраст умственного развития не выше 9–12 лет, но взрослый страдающий дебильностью человек по своим возможностям, преимущественно социально-практическим, может намного больше, чем 12-летний подросток. Предпосылки интеллекта, особенно в атипичных случаях, отстают от нормы ненамного. Однако имеет место значительное недоразвитие высших форм мышления. Переход от чувственного познания к абстрактному мышлению практически невозможен. Больным доступны только самые простые уровни обобщений и логических построений, которые можно сформировать лишь после достаточной тренировки, часто они имеют характер заученных, до конца не понимаемых шаблонов, отхождение от которых вызывает затруднения.

Речь с бедным словарным запасом, короткими фразами с аграмматизмами. Но встречается и неплохое речевое развитие, которое маскирует недостатки мышления. Речевые штампы — не понимаемые до конца фразы, типичные для больных олигофренией, — наблюдаются и здесь, особенно если дело касается сложных оборотов речи.

Эмоции — слабая дифференцированность, дихотомичность, непосредственный характер, низкие способности к произвольной регуляции, инертность. Базальные эмоции при этом сохранны.

Личностный уровень при дебильности — слабая дифференциация личности, ограниченные интересы, примитивная иерархия жизнен-

ных ценностей, недостаточность произвольного контроля над деятельностью, иногда встречается расторможенность низших влечений. В то же время у некоторых лиц с дебильностью могут быть хорошо развиты моральные качества, чувство долга, ответственности, в том числе гипертрофированно, до уровня гиперсоциальности или пуританской морали в связи со слишком однозначным пониманием «хорошего» и «плохого». Характерологически здесь встречаются те же типы личности, что и в норме, но представлены они в более простой форме. Отмечается недостаточность самостоятельности, творческой инициативности, консерватизм. В работе такие лица охотно повторяют старое, штампы, избегают перемен.

Психомоторика — может страдать главным образом тонкая моторика.

Обучение детей, страдающих дебильностью, проводится по программе школ VIII вида, основанной на конкретно-наглядной методике обучения. Программа массовой школы им недоступна даже в адаптированном виде. В учебе такие дети могут достичь определенных успехов. Речевые навыки также поддаются коррекции и тренировке.

Социальная адаптация — дети с дебильностью достаточно хорошо овладевают, хотя и дольше, чем в норме, навыками самообслуживания, опрятности и безопасности, практическими домашними делами. Способны достичь адекватных социальных и речевых навыков, необходимых далее для самостоятельного проживания. Как правило, без больших затруднений овладевают простой профессией, не требующей большого развития абстрактно-логического мышления. В старшем возрасте на первый взгляд не отличаются от нормы. Им доступно самостоятельное проживание и адекватное социальное поведение. Многие создают семьи. Однако в условиях социального и экономического стресса, сложных социально-экономических условиях нуждаются в руководстве и помощи.

Умеренная умственная отсталость (F71). Синонимы: умеренная умственная субнормальность, умеренная олигофрения, имбецильность.

Степень тотальности здесь выражена больше, чем при дебильности, так же как и отставание по темпу развития во всех сферах, которое рано обращает на себя внимание даже неспециалистов.

Интеллект — IQ 35–49. Возраст умственного развития не превышает 6–8 лет. Предпосылки интеллекта в худшем состоянии по сравнению с легкой отсталостью, но механическая память относительно развита,

особенно в атипичных случаях, и помогает адаптироваться этим больным в доступных сферах благодаря усвоенным когнитивно-поведенческим шаблонам. Смысловая память предельно слаба. Знания скудны и очень непрочны, предстают в основном в виде заученных штампов, осмыслить которые больные чаще всего не в состоянии. Когнитивную дефицитарность усугубляет присущая этим лицам, типичная для олигофрении психическая пассивность.

Абстрактное мышление отсутствует, возможны лишь элементарные заученные понятийные обобщения-шаблоны или обобщения на ситуативном уровне. Доминируют мыслительные операции по типу конкретных сравнений между обыденными предметами. Логические операции в виде заученных штампов. Суждения бедны и также имеют характер штампов, несамостоятельны, являются пустым подражанием, повторяют заимствованное от окружающих без переработки на основе собственного опыта.

Больные плохо ориентируются в задачах, ситуациях или проблемах, не умеют анализировать предмет, применять приемы сравнения, переноса, осуществлять целенаправленный поиск, распознавать последовательности и устанавливать связи между отдельными звеньями целого. Имеется способность складывать несложные картинки из отдельных частей, однако связный рассказ по сюжету отдельной картинки недоступен, тем более составление последовательности сюжетных картинок — больные называют лишь отдельные изображенные предметы.

Речь отличается значительным недоразвитием, затруднено как ее использование, так и понимание речи окружающих. У 20% умеренно отсталых речь не появляется вовсе (Исаев Д.Н., 2007), это касается экспрессивной речи. Ее дефицитарность отчасти компенсируется способностью овладеть невербальными формами коммуникации. В других случаях фразы короткие из 2–3 слов, часто встречаются аграмматизмы, речевые штампы, пустое подражание. При типичных вариантах словарный запас может достигать 200–300 слов.

Эмоции — их особенности, характерные для олигофрении, при этой степени заостряются при относительной сохранности базальных, непосредственных эмоций.

Личностный уровень — примитивизм выражен в большей степени, чем при дебильности, структура личности предельно проста, отмечается волевая недостаточность, слабая дифференцированность личности, но осознание собственной личности имеется. Чаще встречается

расторможенность низших влечений — прожорливость, мастурбация. Больным доступны навыки простой коммуникации — они могут научиться говорить, вести простую беседу, общаться, но в социальном плане плохо ориентируются. Тяготеют к привычному образу жизни, консервативны, часто являются рабами привычек с негативным отношением к новому, переменам, предпочитают стереотипное повторение одних и тех же заученных приемов. Работа их носит машинообразный, шаблонный характер, они не могут изменить деятельность в соответствии с изменившейся обстановкой. Так, Г.Е. Сухарева (1965) описывает случай с больной имбецильностью, старательной прачкой, работавшей в больнице, которой поручили вымыть маленького ребенка, и она опустила его в кипяток, так же как раньше это делала с бельем.

Характерологически возможны различные варианты от грубости, агрессивности, эгоцентризма до робости, застенчивости, хорошей способности к эмпатии. Больные достаточно чувствительны к ласке, поощрению или критике. Неспособны к полностью самостоятельной деятельности, тем более к осмысленной организации сложной деятельности, не проявляют инициативы, притом что могут быть весьма прилежны и старательны, выполняя доступные привычные поручения и свои обязанности.

Психомоторика — нарушения не только тонкой моторики, но и координации крупных движений. В целом, однако, двигательное развитие не самое плохое.

Обучение — больные с умеренной олигофренией способны овладеть азами программы вспомогательной школы до уровня 1–2 класса — навыками чтения, письма, элементарного счета с помощью наглядных пособий. При возможности заучить алфавит и порой формально удовлетворительном чтении восприятие прочитанного ими текста фрагментарно, цельное осмысление его и связный пересказ недоступны. Отвлеченный счет также недоступен, даже в пределах первого десятка, как и решение задач. Прочитанный рассказ такие больные могут воспроизвести только по вопросам, самостоятельно уловить основную идею и последовательно передать содержание рассказа они не в состоянии.

Социальная адаптация — лица с умеренной умственной субнормальностью способны овладеть навыками ухода за собой, самообслуживания, безопасности, могут освоить элементарные трудовые навыки и работать под грамотным контролем со стороны, самостоятельно зарабатывая на неквалифицированной или полуквалифицированной

работе в надлежащих и привычных условиях. Переключение на новые виды труда вызывает недовольство или негативистическую реакцию. Они способны к участию в элементарных социальных занятиях, установлению ограниченных контактов с окружающими. Могут самостоятельно передвигаться по знакомым местам. Неспособны к жизни без умеренной посторонней поддержки и контроля. Нуждаются в защите и помощи при малейшем социальном стрессе.

Тяжелая умственная отсталость (F72). Синонимы: тяжелая умственная субнормальность, тяжелая олигофрения. В прежней терминологии — это более тяжелый вариант имбецильности.

Степень тотальности недоразвития здесь значительна, как и отставание от нормы по темпу психического, психомоторного, сенсомоторного и речевого развития.

Интеллект — IQ 20–34, возраст умственного развития не более 3–5 лет. Отмечается значительная дефицитарность предпосылок интеллекта. Мышление грубо конкретное, исключительно в виде ассоциаций, хаотичное, бессистемное. В крайне редких случаях возможно осуществление элементарных обобщений на конкретном, непосредственно воспринимаемом материале. Больные в очень ограниченной степени способны выявлять и понимать связи между действиями и поэтому не выполняют многие из них, затруднения вызывают даже простые игровые или бытовые задачи, пересказ содержания простой сюжетной картинки, тем более составление последовательности и связного рассказа из сюжетных картинок. Под влиянием обучения могут быть сформированы отдельные представления и элементарные понятия, но без должной интеграции между собой. Суждения бедны и несамостоятельны, в виде штампов, основаны на подражании. Некоторые пациенты овладевают элементарным порядковым счетом.

Речь — у меньшей части больных встречаются полное или практически полное отсутствие экспрессивной речи и затруднения в понимании речи окружающих, однако при наличии способности распознавать ее эмоциональное содержание и мимико-пантомимическое сопровождение. В других случаях речь аграмматична, косноязычна, включает в себя звуки и звукосочетания, понятные лишь самим больным, и эхолалии, повторяющие не только услышанные ранее слова, но и интонации. Вместе с тем многие больные способны научиться элементарной речевой коммуникации, которую обогащают жестами. Пассивный словарь, связанный преимущественно с основными потребностями, постепенно расширяется, тем не менее понимание речи остается огра-

ниченным. Расширению активного словарного запаса препятствуют общая пассивность больных, слабый интерес к окружающему.

Эмоции примитивны, витально ориентированы. Эмоции социального уровня, связанные с общением с окружающими, находятся в рудиментарном состоянии, однако определенный уровень стремления к сотрудничеству и контактам, привязанность, симпатии и отрицательные переживания при эмоциональной депривации или критике присутствуют.

Личность — предельно упрощенная структура, слабая дифференциация, индивидуальность минимальна, но сознание собственной личности присутствует. Выражен консерватизм, негативизм к переменам. Расторможенность низших влечений заметнее, чем при предыдущих формах.

Психомоторика — выраженная моторная недоразвитость, нередко питекоидность и синкинезии. Затруднения могут касаться как статики, так и динамики движений: поддержания позы, выполнения простых координированных действий, ходьбы. Большинство больных не способны к прыжкам, бегу.

Обучение — касается лишь элементарного развития речи, формирования навыков коммуникации, самообслуживания, гигиены, простых навыков безопасности и самозащиты, элементарного общения и участия в несложных делах. Это требует больших усилий и времени и лишь к возрасту 20 лет и старше при тщательном контроле их удается в какой-то степени развить.

Социальная адаптация — практически полная неспособность полноценно обслуживать себя и жить без посторонней помощи.

Глубокая умственная отсталость (F73). Синонимы: глубокая умственная субнормальность, глубокая олигофрения, идиотия.

Степень тотальности недоразвития здесь максимальна. В анамнезе резкое отставание по всем параметрам развития, выраженная ретардация. Обращает на себя внимание наличие значительной органической патологии, проявления дизгенезии, аномалии строения внутренних органов и систем, сопутствующие энурез, энкопрез, эпилептиформные расстройства.

Интеллект — IQ ниже 20. Возраст умственного развития до 3 лет. Предпосылки интеллекта грубо неразвиты. Способность даже к элементарным процессам мышления отсутствует. Способности функционирования в сенсомоторной сфере минимальны. Ощущения как биологически древний механизм при идиотии сохранены, но воспри-

ятие неполноценно из-за отсутствия внимания и необходимых умственных операций. Имеются значительные ограничения в понимании и выполнении требований и инструкций. Действия больных — либо инстинктивные или автоматические акты, либо элементарные двигательные реакции на внешние раздражители. Некоторые могут отвечать миниминизированным сотрудничеством при попытках научить их уходу за собой. Осмысленная деятельность, даже игровая, им недоступна. У них нет интереса к игрушкам.

Речь — либо отсутствует совсем, либо в виде отдельных звуков или слогов, реже это слова или фразы из двух слов. Рудиментарная речевая деятельность охватывает лишь выражение элементарных просьб. Чаще возможны только максимально простые формы невербальной коммуникации. Восприятие речи окружающих ограничивается выполнением основных команд при понимании не собственно речи, а ее интонаций, эмоционального содержания и невербального сопровождения. Пациенты понимают лишь простые инструкции и могут выразить лишь простейшие просьбы.

Эмоции элементарны, в виде простых реакций удовольствия или неудовольствия, связаны с общим самочувствием, удовлетворением биологических потребностей и выражаются в очень примитивных формах. У некоторых больных отсутствуют слезы; вместо обычного детского смеха и радости они кричат, визжат. У других наблюдается и улыбка радости, и плач со слезами. Возможны аффективные колебания от апатии и вялости до эйфории с соответствующей мимикой и пантомимикой или до вспышек злобности, агрессии и аутоагресии с визгом, криком, двигательным беспокойством, иногда без видимых причин. Наблюдается также аффект страха, но реже, чем гнев. Страх проявляется в форме примитивной реакции испуга на новое, неизвестное. Некоторые пациенты способны реагировать на похвалу и критику за счет распознавания их эмоционального содержания, могут понимать отношение к себе, испытывать элементы привязанности к людям, которые за ними ухаживают, бурно радоваться их приходу и переживать, плакать, когда они уходят. А также чувствовать музыку, получать удовольствие от ее прослушивания, успокаиваться или становиться активнее в соответствии с ее ритмом.

Нередко при идиотии отмечаются грубые извращения влечений, самоповреждения, незамаскированная мастурбация, копрофагия. Многие больные жуют все, что попадает в рот, не различают сладкого и горького. Другие не умеют жевать, проглатывают пищу непрожеванной, иногда питаются только жидкой пищей.

Личностный уровень — сознание собственной личности либо отсутствует, либо в более легких случаях очень смутное (Сухарева Г.Е., 1965). Характерен своеобразный негативизм. На все новое и непривычное глубоко отсталые дают реакцию отказа, при попытке завязать с ними контакт многие оказывают упорное сопротивление, иногда становятся агрессивными.

Психомоторика — ограничения подвижности, иногда до неспособности не только самостоятельно ходить, но даже сидеть, вплоть до полной пассивности и невозможности произвольно действовать. Часть больных, предоставленная самим себе, остается неподвижной, в других случаях больные находятся в бесцельном движении — ползают, кувыркаются, совершают яктацию. Часто встречаются двигательные стереотипии.

Обучение — при глубокой олигофрении доступно развитие лишь простых зрительно-пространственных навыков. При адекватном надзоре, уходе и руководстве у некоторых больных можно сформировать шаблоны элементарной деятельности. В 7–8-летнем возрасте может наблюдаться незначительное ускорение темпа развития. К 21 году и старше часть больных способна очень ограниченно освоить отдельные навыки ухода за собой, возможно незначительное развитие двигательной сферы и речи, элементарное участие в домашних практических делах. В некоторых случаях доступно приближение к границе, отделяющей идиотию от имбецильности.

Социальная адаптация — жизнь больных с идиотией без посторонней помощи невозможна.

Клинико-психологическая диагностика ретардации интеллектуального развития

Принципы диагностики. ЗПР и олигофрению дифференцируют друг с другом, с вариантами интеллектуальной нормы и с другими заболеваниями, сопровождающимися интеллектуальной патологией, главным образом с разными степенями органического поражения мозга (от энцефалопатии до деменции), шизофренией, эпилепсией, прогредиентными вариантами РДА, легким когнитивным расстройством и состояниями эмоционально-когнитивного дефицита (при депрессии, школьной фобии).

В процессе психологической диагностики ретардации психического развития необходимо обеспечить достаточно полный охват различных компонентов психической деятельности ребенка, ее структур-

ных, динамических и содержательных характеристик. Недопустимо ограничиваться применением разрозненных, случайно подобранных диагностических проб и опираться при оценке результатов лишь на констатацию успешности либо неуспешности их выполнения. Анализ экспериментальных данных должен осуществляться в контексте целостной деятельности, в традициях качественного подхода к диагностике, позволяющего определить вероятные причины затруднений, которые возникают у ребенка в процессе выполнения заданий, оценить актуальный уровень сформированности отдельных интеллектуальных качеств, а также ближайших потенций их дальнейшего формирования. Последняя характеристика в данном виде диагностики играет особую роль, так как отражает уровень обучаемости ребенка, который при задержках психического развития существенно выше, чем при олигофрении, и поэтому правомерно рассматривается как наиболее значимый дифференциально-диагностический критерий. Большое значение имеет оценка степени выраженности тех или иных нарушений психической деятельности ребенка. Поэтому как частные его достижения при выполнении отдельных экспериментальных заданий, так и общие характеристики его деятельности должны по возможности носить формализованный характер и иметь количественное выражение. В данном случае сочетание часто противопоставляемых качественного и количественного подходов к диагностике представляется наиболее продуктивным, так как позволяет, с одной стороны, дать содержательную психологическую трактовку выявляемых особенностей психического развития ребенка, с другой — сопоставить их по степени выраженности как с возрастной нормой, так и с легкой дебильностью (Ковалев В.В., Кириченко Е.И., Коробейников И.А., Крыжановская И.Л., 1995).

Как правило, актуальность диагностики интеллектуальной патологии возрастает к началу школьного возраста. При проведении дошкольного обследования возможности ребенка могут быть определены и ранее. Обследование может проводиться одномоментно или в сложных случаях более длительно, в динамике. Для этих целей за рубежом в некоторых странах существуют диагностические группы в детских садах, классы в школах, в которых за ребенком наблюдают специалисты разного профиля, оценивая в том числе его обучаемость, адаптацию и поведение.

При возникновении проблем непосредственно в школе необходимо как можно быстрее, до появления признаков дезадаптации, решить вопрос о выборе адекватной программы и места обучения.

При проведении диагностики психической ретардации важно учитывать особенности анамнеза и социальной среды, позволяющие выявить не только возможные причины заболевания, но и оценить, насколько интеллект ребенка соответствует или не соответствует его социальному окружению. Учет возрастных возможностей необходим для того, чтобы сложность предъявляемых заданий была адекватной. Так, переход от наглядно-образного мышления к словесно-логическому, понятийному происходит лишь в возрасте 7–11 лет (тенденция к этому намечается в 5 лет), когда у ребенка появляются логически верные суждения, абстрактно-логические операции, достигающие к 11–15 годам и далее своего высшего уровня — формально-логических и гипотетико-дедуктивных заключений и операций, теоретического и рефлексивного мышления (Кулагина И.Ю., 1996).

Важно, особенно при наличии речевой патологии, изучить как вербальный, так и невербальный интеллект и следовать «от простого к сложному», что дает возможность ребенку почувствовать уверенность в себе, а исследователю определить «потолок» достижений испытуемого. Не менее важно учитывать и состояние обследуемого (заинтересованность, усталость, отношение к обследователю, эмоциональный фон), а также действие медикаментов, если таковые принимает пациент (как седативные, так и тонизирующие средства при передозировке могут ухудшать продуктивность интеллектуальной деятельности).

Необходимо отметить ошибочность подхода использования медико-педагогических комиссий (МПК) в качестве диагностической структуры. МПК адекватно могут играть лишь «диспетчерскую» роль, определяя место обучения ребенка, для адекватной диагностики не хватает времени, а ребенок, как правило, переживает состояние стресса перед собранием незнакомых взрослых людей, что отражается на его ответах.

В МКБ-10 для верификации диагноза и дифференциальной диагностики нарушений психологического развития в пределах ПИН предлагают следующие критерии: а) начало обязательно в младенчестве или детстве — обычно задержка в развитии или повреждение имеются с такого раннего периода, как только это могло быть обнаружено; б) без предшествующего периода нормального развития; в) повреждение или задержка в развитии функций, тесно связанных с биологическим созреванием ЦНС; г) постоянное течение, без ремиссий или рецидивов, характерных для многих психических расстройств; д) тенденция к прогрессивному уменьшению по мере того, как дети стано-

вятся старше (хотя более легкая недостаточность часто сохраняется во взрослой жизни).

При более широком подходе к выявлению психической ретардации врачу-психиатру в практической деятельности полезно ориентироваться на две категории критериев: основные (критерии первого плана), играющие главную роль в диагностике и дифференциальной диагностике, и дополнительные (критерии второго плана). Их оценка проводится с помощью адекватных методик. Обе категории критериев являются частью общего клинико-психологического анализа состояния больного.

В первую категорию входит анализ особенностей восприятия и познавательной активности на вербальном и невербальном уровнях, изучение абстрактного и логического мышления, определение степени обучаемости, а также развития и дифференцированности личности, установление особенностей эмоциональной сферы и речи, выявление масштабов интеллектуальной недостаточности (тотальности-парциальности), оценка темпа развития ребенка и динамики компенсации ретардации. Важно учесть также возраст возникновения умственных отклонений (если они не врожденные), их продолжительность и характеристики психического развития до проблемного периода.

Вторая категория критериев включает в себя состояние предпосылок интеллекта, особенности нейродинамики, объем знаний (осведомленность), успеваемость, социальную адаптацию, ситуационное поведение, нравственность, способности к самоконтролю, регуляции и организации поведения, мотивации и т.п. Данные качества могут быть по-разному представлены не только при ЗПР и легкой олигофрении, но и в норме. Специфичность этих составляющих при олигофрении увеличивается по мере утяжеления степени отсталости. Диагностические критерии второго плана не являются малозначимыми, но дополняют первые.

Различия ЗПР и олигофрении, а также отличие этих форм патологии от нормы согласно этим критериям в основном рассмотрены ранее. Здесь остается осветить лишь отдельные моменты.

Так, многие врачи-психиатры часто путают обучаемость с успеваемостью (зарабатыванием оценок — формальным педагогическим критерием), что приводит к диагностическим ошибкам. Обучаемость — это способность усваивать новые планы деятельности, способы действий. Обучаемость и успеваемость могут не совпадать. Одним из

удобных способов оценить обучаемость считается «обучающий эксперимент», выявляющий зону ближайшего развития ребенка. Косвенно, с учетом действия различных факторов, обучаемость можно оценить через успеваемость.

По критерию уровня личностного развития больные ЗПР превосходят больных олигофренией, включая ее легкие степени, отличаясь большей дифференцированностью личности, ее более сложной структурой, более широким мировоззрением и интересами, заметной познавательной активностью, пластичностью. Меньше выражены и проблемы произвольного контроля, организации и прогнозирования деятельности, редко встречаются негативизм, консерватизм и нарушения влечений. Эмоциональная сфера при ЗПР также сложнее, тоньше, пластичнее и дифференцированнее, с большим диапазоном переживаний и легче поддается произвольной регуляции. С раннего возраста заметнее заинтересованность в общении с окружающими. Наиболее тонкие и высокие уровни личности и аффективной сферы постепенно в большинстве случаев развиваются, достигая нормального или практически нормального уровня. При сохранения ПИН с возрастом дефицитарность личности и эмоциональной сферы не столь глубока, как при дебильности.

Возраст возникновения умственных отклонений, особенности клиники и динамики позволяют отграничить ЗПР и олигофрении от деменций и иных приобретенных форм патологии, сопровождающихся когнитивными проблемами. Первые, согласно установленным критериям, являются состояниями врожденными или приобретенными в раннем возрасте (до 2–3 лет). Вторые возникают позже, в их пользу говорит и предшествующий возникновению расстройства период нормального развития, и, как правило, очевидный вредоносный фактор в анамнезе и его характерные клинические симптомы. Отличает их и динамика симптомов: при ЗПР и олигофрениях наблюдается эволютивность, при деменциях — стационарное или прогрессирующее течение, реже незначительная компенсация дефекта. Кратковременность и выраженная тенденция к обратному развитию отличает легкие когнитивные расстройства и состояния эмоционально-когнитивного дефицита (депрессии) как от ЗПР и олигофрении, так и от деменций. Помимо этого учитывают, что при олигофрении дефект более равномерен, а при органических деменциях уплощение личности более выражено, чем это можно было бы объяснить интеллектуальным дефектом, реже страдает моторная сфера, отсутствуют признаки дисгенезии и дис-

пластичности. Затруднения могут возникнуть при дифференциации органической деменции с дисметаболическими и гипотиреоидными формами олигофрении, при которых ребенок рождается с интактным мозгом, получая в период внутриутробного развития все необходимое от организма матери, однако данные биохимии и особенности клиники и динамики заболевания позволяют в этих случаях правильно оценить его форму.

Дифференциальный диагноз ПИН при РДА и олигофрении основывается на структурном анализе всей клинической картины, главным образом на особенностях деятельности и поведения больного. Для детей с аутизмом характерна выраженная диссоциация между уровнем развития способности к обобщению и продуктивностью деятельности. За счет сохранной памяти у них может быть значительно больший запас знаний, навыков и умений, чем тот, который они используют. Об этом свидетельствуют особенности спонтанного поведения ребенка, его ориентированность в окружающем даже при выраженном аутизме, характер отдельных поступков, «прорывы речи», отражающие ее достаточную лексическую и семантическую сформированность.

Диагностическое значение имеют и особенности игровой деятельности детей с ранним аутизмом. Однообразный, стереотипный характер игр сближает их с играми больных олигофренией. Вместе с тем при детском аутизме игры отличаются недостаточностью эмоционального компонента и выраженным отрывом от реальности. В более легких случаях синдрома раннего аутизма психологическое исследование выявляет неравномерность достижений и ответов — наряду с элементарными, конкретными могут иметь место и обобщения высокого уровня.

При дифференциальной диагностике психической ретардации с эпилепсией, сопровождающейся умственным дефектом, учитывают, что для эпилепсии более характерны значительная насыщенность и напряженность аффекта, повышенная сила инстинктов и влечений, эгоцентризм, склонность к дисфориям и агрессии. Эти признаки редко свойственны олигофрении, даже если она осложнена судорожным синдромом. В интеллектуальной деятельности при эпилепсии преобладают не столько слабость отвлеченного мышления, сколько нарушения его темпа, ригидность, плохая переключаемость, склонность к застреванию, обстоятельность. Характерны и изменения личности: злопамятность, сочетание угодливости, льстивости и злобности, мстительности и др. Учитывают прогредиентность эпилепсии, наличие тенденции к полиморфизму и генерализации судорожных припадков,

оценивают негативную динамику эмоционально-личностных и когнитивных изменений. Используют данные электроэнцефалографии. При психической ретардации происходит поступательное развитие, отмечается благоприятная эволютивная динамика, даже в ситуации, осложненных эпилептиформными состояниями (Ковалев В.В., Маринчева Г.С., Леденев Б.А., 1995).

При шизофрении, в том числе ранней, интеллектуальный и общий психический дефект всегда сложен по своей структуре и носит диссоциированный характер: наряду с признаками интеллектуального недоразвития отмечается неравномерность поражения психики, сохранность ее отдельных сторон. Имеется выраженное снижение умственной работоспособности и продуктивности, не соответствующее степени снижения интеллекта («слабоумие без слабоумия», диссоциация между уровнем способностей и деятельностью). Характерны пассивность, безынициативность, апатоабулические явления, непродуктивность даже в элементарных видах деятельности, что несвойственно детям с психической ретардацией. Задержка развития речи при шизофрении сочетается с вычурностью речи, употреблением малопонятных слов и оборотов, неологизмов, стереотипными повторениями слов и фраз, затянувшимся по возрасту обозначением своих действий в третьем лице, нередко с мутизмом. Отмечается манерность движений, диссоциированность психомоторики в виде сочетания моторной неловкости с возможностью быстрых и искусных отдельных действий, а также невыразительность эмоций, отсутствие привязанностей к близким. Манифестации шизофрении может предшествовать период шизофренического дизонтогенеза (искаженного психического развития), само заболевание отличается прогредиентностью (Ковалев В.В., Маринчева Г.С., Леденев Б.А., 1995).

Можно отметить также своеобразие игр и интересов (сверхценные или вычурные игры иногда с бредовым перевоплощением) детей с шизофренией, нетипичную, часто парадоксальную эмоциональность («дерево и стекло»), наличие у части больных гебоидности, что нехарактерно для психической ретардации. В тяжелых случаях речь больных шизофренией может приобрести характер шизофазии, инкогеренции, теряет свою коммуникативную функцию. Мышление тяготеет к таким специфическим нарушениям, как ментизм, инкогеренция, склонность к символике, использованию латентных признаков и вычурным логическим построениям. Рассмотренные особенности клиники и динамики нетипичны для психической ретардации даже в случаях,

осложненных шизофреноподобной симптоматикой. Наиболее трудна для дифференциальной диагностики с шизофренией атоническая форма олигофрении. При дифференциации ЗПР и олигофрении с прогредиентными вариантами РДА проводят аналогичное сравнение клинической симптоматики этих двух типов патологии с учетом специфических особенностей РДА.

При дифференциальной диагностике психической ретардации с эпилепсией и шизофренией необходимо учесть, что характерные эпилептоидные или шизоидные изменения в когнитивной, эмоциональной и личностной сферах появляются не сразу от начала заболевания. Могут быть учтены и сведения о наследственности, в том числе наличие у сибсов эпилептоидных или шизоидно-аутистических черт характера. Однако отягощенная наследственность по этим заболеваниям не отменяет вероятности возникновения ЗПР или олигофрении.

Параклинические лабораторные методы. Большую ценность при психической ретардации имеют цитогенетические и биохимические методы, позволяющие найти соответствующие специфические причины заболевания. Характерные данные предоставляет также изучение дерматоглифики.

Рентгенокраниография позволяет понять только часть случаев, связанных с краниостенозом, гидроцефалией, корковой атрофией или внутримозговым кальцинированием при токсопалзмозе, синдроме Стерджа–Вебера, туберозном склерозе, идиопатическом гипопаратиреоидизме.

Более эффективны для диагностики структурного состояния мозга, его желудочков и черепа компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ). Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ, ПЭТ-сканирование) позволяет оценить функциональное состояние мозга, мозговой кровоток, обмен кислорода, глюкозы, нейротрансмиттеров и т.п.

С помощью реоэнцефалографии (РЭГ) и ультразвуковой допплерографии изучают нарушения внутримозгового кровообращения. С помощью эхоэнцефалографии (ЭхоЭГ) можно установить наличие гидроцефалии и объемных образований.

Электроэнцефалография при умственной отсталости дает информацию, которую неоднозначно оценивают различные исследователи. Часть из них рассматривает ее как отражение органического поражения ЦНС, диффузного церебрального расстройства с неспецифическими изменениями ЭЭГ, характеризующимися медленной активностью

со вспышками пиков и острых волн или резкими волновыми комплексами, пароксизмально-эпилептическими феноменами (Tredgold A., Soddy K., 1970; Каплан Г.И., Сэдок Б.Дж., 1994).

G. Galbraith и G. Gliddon (1975, 1977) установили, что размеры распространенности медленных волн у умственно отсталых могут служить показателем зрелости ЦНС. У большинства таких лиц вызванные потенциалы (ВП) были менее регулярными и низкоамплитудными, а условно-рефлекторные ВП характеризовались более поздними медленными генерализованными волнами (Combe P., 1974; Laffont F., 1975; Lelord G., 1976). В других работах (Исаев Д.Н., Поппе Г.К., 1971; Исаев Д.Н., Ефремов К.Д., 1972; Ефремов К.Д., 1974) патологические изменения ЭЭГ обнаружены у 75% детей с умственной отсталостью, у 20% отмечались признаки судорожной готовности. Спектр частот был сдвинут в сторону медленных колебаний, структурно и пространственно изменены ВП на одиночные световые стимулы. Разнообразие картины ЭЭГ коррелировало с клиническими формами олигофрении. У детей 7–9 лет преобладали низкие частоты, высокоамплитудная активность, хуже усваивались высокие частоты световых мельканий. С возрастом, но позже, чем у здоровых, улучшалось пространственное распределение ритмов, нарастала мощность быстрых колебаний (Исаев Д.Н., 2007).

Лечение детей с отставанием в интеллектуальном развитии, помощь родителям

Помощь при интеллектуальной патологии охватывает большие временные периоды — годы, какого-либо одного метода или препарата, способного быстро устранить ЗПР, не существует, а умственная отсталость необратима. Об этом важно сообщить родителям, сказав, однако и о позитивном прогнозе при ЗПР, и о возможности достижения уровня вполне удовлетворительной социальной адаптации при дебильности и даже при умеренной олигофрении. При тяжелой и глубокой отсталости перспективы минимальны, большинство родителей по понятным причинам стремятся передать таких детей в социальные учреждения. Вместе с тем в США и странах Европы уже давно существует традиция не только воспитывать в семье собственных детей с выраженными аномалиями, но даже подобных чужих, отказных детей.

Отношение родителей к ребенку с олигофренией (чаще амбивалентное) сочетает в себе сострадание, любовь и разочарование, беспо-

мощность, негативное отношение к неуспехам, надежды и боязнь будущего, переживание несправедливости. Часть родителей склонны гиперопекать отстающего ребенка, другие попустительствуют его слабостям и закрепляют нежелательное поведение, третьи жестоки и авторитарны. Уровень требований к ребенку то завышается, то чрезмерно занижается, депрессии сменяются эйфорией от ничтожных успехов. Больной ребенок нередко становится центром мировоззрения и миропонимания семьи, родители жертвуют собой ради ребенка. Многие семьи распадаются. Лишь небольшая часть семей способна самостоятельно позитивно и конструктивно решать проблему воспитания ребенка с умственной отсталостью дома.

При ЗПР подобные проблемы являются редкостью и отмечаются лишь у родителей-перфекционистов, бескомпромиссно ориентированных на исключительную одаренность собственного потомства. Такие родители часто грубо наказывают не оправдавшего надежды ребенка, оскорбляют и унижают его, жестко требуют «стараться», «взяться за ум», отказываются переводить его из массовой школы в более легкие условия обучения, а после школы всеми правдами и неправдами пытаются добиться того, чтобы ребенок получил и высшее образование. Здесь важно объяснить, что адекватное обучение развивает ребенка и помогает преодолеть или уменьшить интеллектуальную ретардацию. Обучение по непропорционально сложным программам затрудняет этот процесс.

Во всех случаях родителям необходимо получить должный объем рекомендаций соответствующих специалистов, тесно взаимодействовать с ними, способствовать их продуктивной работе. Кроме этого важно обеспечить отстающим детям (как с ЗПР, так и с олигофренией) адекватную среду общения.

Родители должны знать, что проблемы их ребенка в развитии и успеваемости в школе или при домашнем обучении связаны с его заболеванием, а не с ленью, безответственностью или «неблагодарностью». Иногда можно деликатно указать и на вину родителей в возникновении этого заболевания, например в связи с алкоголизацией матери во время беременности или из-за хронической психотравматизации ребенка в семье, эмоциональной депривации, ошибок в воспитании, микросоциальной запущенности и т.п. В других случаях вина родителей может остаться за рамками беседы, дабы не провоцировать у них возникновение соответствующих психогенных расстройств.

Родителям детей с тяжелыми формами ретардации, воспитывающим их в семье, важно понять, что, несмотря на это сложное обстоятельство, жизнь для них самих со всеми ее возможностями и радостями остается открытой. Они имеют право (некоторые просто-напросто запрещают себе это) индивидуально, независимо от больного ребенка получать от жизни все, чего они хотят. И это не будет преступлением против него или проявлением эгоизма. Оценив все риски, они имеют право завести и еще одного ребенка.

Необходимо правильно описать возможности детей с олигофренией, обыватели зачастую не считают их людьми в полном смысле этого слова. Однако нередко эти больные светлее и чище душевно, чем лица, умственно нормальные, и с большинством из них можно общаться как с абсолютно здоровыми, разве что более наивными людьми. Важно мотивировать родителей к активному сотрудничеству, дать им необходимые рекомендации, в нужных случаях оказать помощь им самим или семье в целом.

Как правило, необходимость лечебных и коррекционных вмешательств при интеллектуальной ретардации становится очевидной в начале школьного обучения в связи с возрастающими требованиями к ребенку в этот период. Главным принципом помощи здесь, учитывая в основном сочетанный характер симптоматики, является комплексный характер. Давно доказал свою эффективность «бригадный» подход с участием специалистов различного профиля: логопедов, дефектологов, специальных психологов, психотерапевтов, психиатров, нейропсихологов, неврологов, педагогов и др. Координатором, «диспетчером» в этой бригаде чаще всего выступает врач-психиатр.

Основным арсеналом врача при лечении отставания в развитии служат нейрометаболические церебропротекторы (ноотропы и им подобные препараты), которые оказывают патогенетически ориентированное воздействие. Эти лекарства активируют интеллектуальные процессы преимущественно на уровне предпосылок интеллекта (внимания, памяти, работоспособности, скорости мышления, обучаемости). Их ноотропный эффект связан главным образом с активацией метаболизма нейронов. Тем не менее непосредственно повысить уровень мышления, изменить конкретное мышление на абстрактное или повлиять на формирование логических операций они не способны. Пока не найден самый эффективный препарат из этой группы, история их применения насчитывает немало всплесков и спадов интереса к тем или иным из них. Важно знать, что назначение таких средств

наиболее целесообразно тогда, когда ребенок параллельно получает психокоррекционную помощь или обучается, — врач при этом создает благоприятный лекарственный фон, на основе которого другие узкие специалисты вносят свой вклад в общее дело. В иные периоды ценность ноотропной психофармакотерапии снижается.

Из побочных эффектов этих препаратов можно назвать повышение возбудимости, раздражительности, неусидчивости, неустойчивости внимания, нарушение ночного сна, повышение порога судорожной готовности, к которым тяготеют такие препараты, как ноотропил (пирацетам, пирамем, когитан), фезам, аминалон (гаммалон), пикамилон, фенотропил, энцефабол (пиридитол), церебролизин, кортексин, глутаминовая кислота, акатинол мемантин, нооклерин, инстенон.

В противоположность этим препаратам обладают седативным эффектом, помимо ноотропного, такие средства, как пантогам, фенибут, когитум, глицин, натрия оксибутират, ГОМК. Нейтральны в отношении активации или седации сюрентил и адаптогены-антиоксиданты: оротат калия, лимонтар, биотредин, метадоксил и др.

Необходимо отметить, что подчас действие этих лекарств из-за индивидуальной чувствительности может быть обратным по отношению к ожидаемому. Обычно назначают какой-либо один из этих препаратов курсами по 1–3 мес. 2–3 раза в год, в индивидуально подобранных дозах, но принципиально их можно комбинировать друг с другом, но такой опыт пока не накоплен. Нейрометаболические церебропротекторы не являются жестко необходимыми при легких формах ЗПР, особенно при гармоническом инфантилизме или микросоциально-педагогической запущенности.

Активируют психические процессы и психостимуляторы (механизм их действия нельзя считать в полной мере нейрометаболическим): сиднокарб, сиднофен, ацефен, бемитил, фенамин, центедрин, метилфенидат и др. Эти препараты могут оказать положительный эффект при торпидных и апатических вариантах ретардации. Шире и безопаснее (с учетом возрастных ограничений) применение биогенных фитостимуляторов-адаптогенов (настоек аралии, стеркулии, женьшеня, золотого корня, заманихи, родиолы розовой, фибс, стекловидного тела, алоэ).

Целесообразно сочетать ноотропные средства с ангиотропными: тренталом, кавинтоном (винпоцетином), стугероном (циннаризином) и т.п. Комплексное ноотропное и ангиотропное действие оказывают такие препараты, как пикамилон, фезам, инстенон. Эффективны также комбинации с витаминами группы В и препаратами фосфора.

Отдельные формы психической ретардации требуют специального лечения соответствующими ферментами, гормонами, диетой и др. Анаболические стероиды применяют в качестве специфической и неспецифической терапии для стимуляции общего развития главным образом при олигофрении.

Не нашли пока широкого применения такие методы, как нейроимплантация эмбриональной (фетальной) ткани и стволовых клеток в определенные зоны мозга.

Уходят в прошлое средства «рассасывающей» терапии (фибс, алоэ, стекловидное тело, лидаза, бийохинол, АТФ и др.) — при резидуально-органических расстройствах, включая ЗПР и олигофрении, за исключением отдельных случаев эти препараты себя не оправдывают.

Психотерапия при психической ретардации облегчается высокой внушаемостью больных и направляется на стимуляцию психического развития и формирование зрелых моделей поведения, интересов, учебной и познавательной мотивации, навыков адаптации. В других случаях необходимо устранить комплекс неполноценности и страх неудачи (позора) в учебной деятельности, повысить самооценку больного, сформировать толерантность к неадекватной критике окружающими. Нередко требуется устранить страх или глубокое негативное отношение к конкретным учителям. С помощью психотерапии можно повысить собственно успеваемость, активировать предпосылки интеллекта, усвоение конкретных учебных материалов (суггестопедия). Часто бывает необходима и семейная психотерапия. В психотерапии существует много направлений, однако их применение при умственной патологии разработано недостаточно. Наш опыт позволяет рекомендовать когнитивно-бихевиоральную (когнитивно-поведенческую), игровую и суггестивную, в том числе гипносуггестивную (при ЗПР), психотерапию, как индивидуальную, так и групповую.

Психокоррекционные воздействия и лечебная педагогика направляются в основном на тренировку как можно большего количества шаблонов, моделей оптимальной интеллектуальной деятельности, повышение способностей к произвольной регуляции психических процессов, эмоций и поведения в целом, развитие адекватных коммуникативных способностей. При наличии специфических проблем (речевых, двигательных и др.) привлекают узких специалистов. Постепенно развивается нейропсихологическая (нейросенсорная) коррекция, позволяющая целенаправленно активировать развитие как отдельных структур, так и мозга в целом.

При наличии сопутствующей патологии (гидроцефально-гипертензионного или судорожного синдрома, невротических, поведенческих, психотических и других расстройств) осуществляют соответствующее лечение. Используются те же средства, что и при нормальном развитии, но с индивидуальным подбором дозировок. При фармакологической коррекции расстройств психогенно-пограничного спектра у детей и подростков с ЗПР учитывают их затормаживающее влияние на интеллектуальные процессы. При этом распределяют прием лекарств с учетом учебного дня в школе, регулируют дозировки или сочетают легкие транквилизирующие препараты и нейролептики (персен, новопассит, грандаксин, мезапам, сонапакс и др.), которые принимают утром и днем с более активными препаратами в вечернее время.

Абилитация и обучение детей и подростков с отставанием в интеллектуальном развитии. Помощь и лечение при отдельных формах ЗПР

Абилитация — система мероприятий, направленных на развитие у неполноценных лиц недостающих навыков и способностей для максимально возможной в рамках их заболевания адаптации в учебной, профессиональной или социальной среде. В отличие от этого реабилитация — восстановление навыков и способностей, имевшихся ранее, но утраченных вследствие заболевания. Абилитация при умственной ретардации включает в себя воспитание, обучение, психокоррекцию, а в широком смысле также лечение и вторичную профилактику.

При диагностике в дошкольном возрасте коррекцию ретардации проводят в специализированных детских садах или группах, в лекотеках, в стационарах и полустационарах, центрах психологической коррекции и т.п.

Систематизированное обучение в учебных заведениях касается лишь детей с ЗПР, дебильностью и в некоторых случаях, весьма ограниченно, азам грамоты, с легкой имбецильностью. При тяжелой умственной субнормальности и идиотии проводится обучение доступным навыкам гигиены, самообслуживания, безопасности, коммуникации, бытовым и прочим навыкам.

При адекватном выборе программы обучения с учетом индивидуальных клинико-психологических особенностей и возможностей ребенка с интеллектуальными проблемами школа играет свою основную роль в его развитии (как и у детей с нормальным интеллектом).

Для детей с ЗПР наиболее благоприятным, снижающим или полностью исключающим риск школьной дезадаптации было обучение в школах VII вида по специальным, разработанным с учетом их возможностей программам. Один из удачных принципов построения таких программ — пролонгация изучения материала массовой школы на дополнительный год. При этом обучение в школах VII вида могло быть различным по продолжительности. По окончании курса начального обучения, рассчитанного на 4 года, свыше 50% учащихся ранее переводились в массовую школу (в 4-й класс), где они достаточно успешно адаптировались. Остальные дети заканчивали 8-летнее обучение (в объеме массовой школы при дополнительном 8-м классе) в этих же специализированных школах, после чего могли продолжать обучение дальше в обычных школах или в школах с производственным уклоном. В настоящее время проводится реорганизация подобных программ.

Альтернативной школам VII вида являлись классы педагогической коррекции массовых школ, а теперь надомное и интегрированное обучение совместно с обычными школьниками по индивидуальным программам.

При выборе системы обучения и лечебной помощи при ЗПР учитывают тип задержки развития и особенности когнитивных и личностных проблем. Так, при простом (гармоническом, неосложненном) инфантилизме адаптационные кризисы возникают относительно редко, прогноз на будущее, как правило, благоприятен, дети способны обучаться даже в массовой школе по обычным программам, постепенно догоняя сверстников к 10-летнему возрасту. Здесь нет необходимости в психофармакотерапии, при этом целесообразны индивидуальный подход и психокоррекция.

У детей с церебрастеническим инфантилизмом при обучении в массовой школе, как правило, возникают умеренно выраженные затруднения, дезадаптация и психогенные расстройства. Они нуждаются в облегченных учебных программах, но не столь остро, как отмечалось выше, при этой форме ЗПР возможно постепенное преодоление отставания от сверстников даже при нахождении в обычной школе. Но фармакотерапия, в первую очередь нейрометаболические препараты, при этой форме целесообразна. Для детей с органическим инфантилизмом специальные условия обучения весьма необходимы, при наличии ПИН это школы VII вида. Вместе с тем при неустойчивом варианте органического инфантилизма из-за значительных эмоционально-поведенческих отклонений и эти школы могут быть малодоступны, часть

таких больных обучается в школах VIII вида. Психофармакотерапия включает в себя не только нейрометаболические средства, но и корректоры поведения (транквилизаторы, нейролептики). Проводится также психотерапия и психокоррекция, правда, негативные проявления органического инфантилизма, особенно его неустойчивого варианта, отличаются достаточной резистентностью к прилагаемым усилиям.

Школьные проблемы детей и подростков с невропатическим, эндокринным и дисгармоническим инфантилизмом связаны главным образом с их эмоционально-волевыми и личностными особенностями и соответственно помощь им должна включать в себя психотерапию, направленную на коррекцию эмоционально-волевой дисгармонии. Интеллектуальное содержание программы массовой школы, как правило, не представляет для них больших проблем. При сопутствующих эндокринных расстройствах проводится адекватная гормональная терапия. Ноотропная психофармакотерапия проводится по показаниям, так же как фармакотерапия психоэмоциональных отклонений.

Помощь при ПИН на фоне раннего детского аутизма является многолетней и включает в себя прежде всего развитие эмоциональной сферы ребенка, поднятие эмоционального тонуса и повышение общей психической активности, уменьшение постоянного сенсорного и эмоционального дискомфорта, а также социализацию. Необходимо внесение в психокоррекционные занятия жесткого внешнего ритма (внешняя структурированность взаимодействия), так как усвоение общего спокойного привычного ритма занятий позволяет ребенку чувствовать себя свободнее и строить на его основе взаимодействие с взрослыми и другими детьми (Никольская О.С., 1982). Школьное обучение может проводиться в разных условиях, включая этап обучения на дому. При необходимости используют ноотропы и психотропные препараты.

Лечение и обучение детей с ПИН при отставании в развитии отдельных компонентов психической деятельности требует участия специалистов узкого профиля (логопедов, дефектологов, специальных психологов, нейропсихологов, неврологов, специальных педагогов). В выборе школы предпочтительнее остановиться на школах VII вида.

Детям с ПИН в сочетании с церебрастеническими и психоорганическими синдромами, интеллектуальные возможности которых зависят от степени и особенностей поражения ЦНС, также рекомендуют обучение в школах VII вида на фоне психофармакотерапии нейрометаболическими средствами.

Основное содержание помощи «запущенным» детям — привитие им социально приемлемых моделей поведения, интересов и ценностей с помощью психолого-педагогической коррекции и обучения, учебные программы, как правило, соответствуют программам массовой школы, психофармакотерапия подбирается по показаниям. Важно провести реорганизацию, «санацию» социальной микросреды (семьи, референтных групп) или изолировать ребенка от ее негативного влияния, а также создать конкурентоспособную альтернативную среду межличностного общения и интересов (социально нормативные группы, организации, секции и т.п.).

Для больных олигофренией программа массовой школы, как и школ VII вида, непреодолимо сложна, кроме того, об обучении, выходящем за пределы навыков гигиены, безопасности и элементарной деятельности и общения, можно говорить лишь при дебильности и легкой имбецильности. Обучение детей с дебильностью осуществляется в школах VIII вида. Дети с легкой имбецильностью могут освоить лишь материал 1–2 классов таких школ. Детям с ЗПР школы VIII вида не подходят, при обучении в этих условиях у них возникают явления дезадаптации, но уже по причине осознания своего лучшего развития по сравнению с другими умственно отсталыми одноклассниками.

Современные обучающие программы (М. Монтессори и др.), входящие в обиход в развитых зарубежных странах, предполагают более свободное поведение учащихся во время уроков, пластичные индивидуальные учебные программы или интегрированное обучение детей с разной степенью развития. Последнее, безусловно, взаимовыгодно для всех категорий учащихся — отстающие в развитии, в том числе инвалиды, тянутся за более развитыми, а те, в свою очередь, проникаются добрым отношением, толерантностью к неполноценным сверстникам, учатся общаться и помогать им. Тем не менее такая идиллия возможна лишь при наличии высокого уровня социального гуманистического сознания среди детей, их родителей и учителей и умелом руководстве подобными классами и высоком профессионализме специалистов (педагогов, психологов, дефектологов, врачей).

Объем и сложность навыков, необходимых для развития и социальной адаптации при дебильности и имбецильности (главным образом при варианте умеренной умственной субнормальности), удачно представлены D. Norris and P. Williams, 1975 (Исаев Д.Н., 1982):

Навыки личного обслуживания: пользование ванной; умение мыться; забота о волосах, ногтях, зубах; вытирание полотенцем; использова-

ние общественного туалета; надевание одежды и обуви и уход за ними; употребление основной кухонной утвари; умение пользоваться газовыми и электрическими плитами; приготовление простых блюд; выполнение основных домашних поручений; простая стирка и глажение; пользование телефоном и умение сделать срочный вызов (врача, пожарных); самостоятельное пользование общественным транспортом и знание пешеходных правил; езда на велосипеде; овладение основными предосторожностями против возникновения пожара; умение обратиться за помощью в необходимых случаях; прием лекарств по назначению; оказание элементарной первой помощи; распознавание цвета; использование шкал и мер; понимание показаний часов с латинскими и арабскими цифрами на циферблате; пользование будильником; счет наизусть; совершение простых счетных операций; знание денежных купюр и монет; использование денег при покупках; простое письмо, знание и написание имени и адреса; чтение социально значимых слов; умение правильно стоять, сидеть и ходить.

Социальные навыки: установление и поддержание отношений с окружающими, умение получать удовлетворение от этих отношений; умение правильно переносить замечания; проявление нормальной реакции на доброту и любовь; овладение основными речевыми навыками, умение завязать разговор, пользование формулами вежливости: «пожалуйста», «спасибо» и др.; умение получить совет; пользование столовой; умение назначить встречу и быть во время при приглашении; осознание опасности чрезмерного курения и выпивки; осознание моральных норм, относящихся к сексуальному поведению; знание функции таких государственных учреждений, как милиция, больницы; умение пригласить и развлечь дома гостей.

Трудовые навыки: способность выполнять простые инструкции; использование инструментов и приспособлений, снабженных простейшими двигателями; исполнение обычных домашних обязанностей; способность переносить усталость; принятие ответственности; принятие указаний и руководств; принятие роли подчиненного; пунктуальность; умение устанавливать отношения в процессе работы.

Отдых и развлечения: умение организовать свободное время; установление дружеских отношений; участие в клубных занятиях и кружках; увлечения чем-либо (хобби); посещение библиотек и музеев; понимание в доступных пределах музыки и искусства; способность танцевать; умение пользоваться кинотеатрами и местами развлечений.

Судебно-психиатрическая экспертиза

В категорию невменяемых и недееспособных обычно включают умственно отсталых в степени идиотии и имбецильности. При дебильности этот вопрос решается индивидуально с учетом степени интеллектуальной недостаточности, особенностей личности и состояния эмоционально-волевой сферы. Это касается и оценки свидетельских показаний больных олигофренией при экспертизе их в качестве свидетелей.

Вопросы военного призыва

От военного призыва освобождаются все категории умственной отсталости. Поводом для освобождения от службы юношей с ЗПР в анамнезе могут служить сохранение выраженной органической патологии мозга и грубые проявления ПИН.

Профилактика интеллектуальной патологии

Первичная профилактика умственной ретардации включает ее непосредственное предупреждение. Важнейшим моментом при этом является медико-генетическое консультирование. Практически все лица, имеющие умственно отсталых сибсов, беременные в 35 лет и старше, женщины, перенесшие в первую треть беременности заболевание, а также женщины, постоянно принимающие медикаменты, должны при возникновении вопроса о рождении ребенка направляться в медико-генетические консультации.

Не меньшую роль играет тематическое просвещение населения, обучение беременных правильному поведению, родителей — правильному воспитанию детей и гармоничному общению в семье.

Эффективна профилактическая пренатальная диагностика аномалий развития мозга эмбриона и плода. Для этих целей чаще всего осуществляется ультразвуковое обследование беременной. На 15–16-й нед. беременности может проводиться амниоцентез с последующим биохимическим и хромосомным исследованием амниотической жидкости и клеток на предмет ферментного обмена, структуры хромосом и идентификации пола плода. Ценную информацию дает также биопсия хориона. На 18–20-й нед. беременности с помощью соответствующего оборудования при показаниях проводят амниоскопию (фетоскопию) с одновременным забором плацентарной крови для ее исследования.

Большое значение имеют специфическое лечение внутриутробных и постнатальных инфекций, мероприятия по охране беременности, безопасности родов и периода новорожденности, исключению действия негативных экзогенных факторов. Среди последних наиболее распространено употребление алкоголя, курение и психоэмоциональное перенапряжение беременной. Требуют ограничения ультрафиолетовое и ультразвуковое облучение, назначение лекарств. Не рекомендуется рентгенологическое обследование. Эффективна вакцинация при планировании беременности от краснухи, которая в некоторых странах приобрела характер всеобщей. В случаях несовместимости матери и плода по RH-фактору и факторам AB_0 проводят обменное переливание крови.

После родов необходимы исследование хромосом, ферментных систем и гормональной сферы новорожденного на предмет хромосомно-генетической патологии, фенилкетонурии, гипотиреоза и других аномалий и своевременная коррекция их дефицитарности.

Вторичная профилактика интеллектуальной патологии ориентируется на предупреждение осложнений в социальной адаптации детей и лиц более старшего возраста с интеллектуальными проблемами. На первом месте стоит своевременная диагностика ретардации развития, которая позволяет во всей полноте провести абилитацию с выбором оптимальной системы лечебно-коррекционной помощи и обучения начиная с момента обнаружения проблем, в том числе в раннем возрасте. При проведении специальных коррекционных мероприятий для детей с ЗПР в подготовительных группах детских садов часть из них (с неглубокой задержкой развития) может затем начинать обучение в обычных школах, хотя основная их масса нуждается в специальных условиях обучения. После окончания средней школы для наиболее благополучной части молодых людей с ЗПР в анамнезе вполне возможно дальнейшее обучение в вузах.

После доступного индивидуального, школьного или вузовского обучения эстафету принимают адекватная профориентация, трудовое обучение, подбор доступной трудовой деятельности, помощь в адаптации к трудовым коллективам. Спектр выбора и возможностей прямо пропорционален степени умственного развития.

В течение всей жизни вторичная профилактика включает в себя психологическую поддержку и помощь при социальной нестабильности и стрессах, социально-правовых и имущественных проблемах.

Лекция 21

ГИПЕРКИНЕТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Н.К. Сухотина

Гиперкинетические расстройства — это группа расстройств, объединенных по феноменологическому принципу на основании слабомодулированного поведения с не соответствующими возрасту гиперактивностью, дефицитом внимания, импульсивностью и отсутствием устойчивой мотивации к деятельности, требующей волевых усилий (код по МКБ-10 F90).

Этиология и патогенез

Этиология синдрома дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) до конца не установлена. Выделяют три группы факторов, служащих причинами развития синдрома: медико-биологические или церебрально-органические, генетические и психосоциальные. Самостоятельное значение психосоциальных факторов ставится под сомнение; чаще всего они усиливают проявления синдрома генетического, церебрально-органического или смешанного генеза.

Результаты биохимических исследований показали, что в патогенезе СДВГ важную роль играют основные нейромедиаторные системы головного мозга — дофаминергические, норадренергические и серотонинергические (Alexander G.E. et al., 2004; Uzbekov M.G. et al., 2003 и др.). При этом было установлено наличие принципиальных различий в обмене моноаминов при данной патологии. Неоднозначность биохимических показателей при СДВГ объясняется патогенетической

гетерогенностью синдрома (Alexander G.E. et al., 2004; Uzbekov M.G. et al., 2003 и др.).

Предполагается, что дисфункция перечисленных выше нейромедиаторных систем мозга обусловлена несколькими генами (рецепторов, транспортеров-переносчиков и генов, принимающих участие в процессах обмена нейромедиаторов). Гены-кандидаты, вероятно, включают ген переносчика дофамина 5-й хромосомы или гена дофаминового рецептора типа D_4. При этом все исследователи сходятся во мнении, что не существует единого гена СДВГ, а СДВГ является полигенным расстройством, в развитии и манифестации которого задействованы множественные гены.

По данным большинства исследователей, изучающих проблему СДВГ, у детей с этим расстройством отмечается ряд особенностей строения и функционирования структур мозга. Преимущественно это касается изменений со стороны префронтально-стриатоталамокортикальных структур (Синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ). Экспертный доклад. М., 2007).

ЭЭГ-анализ функционального состояния мозга у детей 7–8 лет (Мачинская Р.И., Крупская Е.В., 2001) позволил установить, что у детей с СДВГ преобладают два типа отклонений в функциональном созревании регуляторных систем мозга: незрелость системы неспецифической активации и незрелость фронтоталамической регуляторной системы. Нейропсихологический анализ показал, что дети с СДВГ с различными типами незрелости регуляторных систем мозга существенно отличаются друг от друга по показателям произвольной регуляции. Этим в значительной степени определяются различия в эффективности методов немедикаментозной коррекции у выделенных двух групп больных.

Разнообразие патогенных факторов и неспецифичность гиперкинетических расстройств как признака затрудняют оценку причинно-следственных связей в их происхождении. В большинстве случаев внешнесредовые и эндогенные (наследственные) факторы выступают в сложном взаимодействии и единстве. Все это указывает на то, что гиперкинетические расстройства, в том числе и СДВГ, — заболевание многофакторное.

Таким образом, говоря о патогенезе гиперкинетических расстройств, следует иметь в виду как общие для всех патогенетические звенья, приводящие к сходным клиническим проявлениям синдрома, так и индивидуальные и групповые, определяющие психопатологическую, нейрофизиологическую и биохимическую гетерогенность синдрома.

Клиническая картина и диагностика гиперкинетических расстройств

Гиперкинетические расстройства в отечественной литературе довольно часто отождествляются или подменяются диагностической категорией, принятой в DSM-IV-TR — Attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD), в переводе обозначенной как синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ).

По-видимому, это обусловлено тем, что в СССР, а затем и в России проблеме гиперкинетических расстройств не уделялось столь пристального внимания, как в странах Западной Европы, США и Канады, а те немногочисленные исследования, которые все же проводились, рассматривали расстройства внимания и гиперактивности в рамках отечественной диагностической системы: «синдром психомоторной расторможенности» (Сухарева Г.Е., 1974), «гипердинамический синдром» (Ковалев В.В., 1979; Красов В.А., 1989 и др.), «синдром минимальной мозговой дисфункции» (Головань Л.И., Бармин В.В., 1985 и др.).

Образовавшийся вакуум заполнился обширными сведениями практически по всем аспектам СДВГ главным образом из англоязычной литературы, представленной исследованиями из США, выполненными на основе DSM-IV-TR. При достаточной близости дефиниций, определяющих расстройства двумя основными международными классификациями, имеющиеся различия требуют более четкого определения каждой из них.

Как в МКБ-10 (гиперкинетические расстройства), так и в DSM-IV-TR (СДВГ) диагноз ставится на основании качественных критериев, которые носят описательный характер либо базируются на стандартных поведенческих стереотипах, встречающихся в определенном возрасте и приводящих к нарушению социальной адаптации. В обеих классификациях принято считать, что расстройство характеризуется триадой симптомов: *нарушением внимания, гиперактивностью, импульсивностью*.

Не учтена 4-я составляющая расстройства — *мотивационно-волевая*, характеризующаяся неустойчивостью мотивации к деятельности, требующей волевых усилий. Учет мотивационно-волевого компонента в качестве диагностического критерия делает гиперактивное расстройство внимания более определенным, сужая рамки за счет «других гиперкинетических расстройств», которые определены в МКБ-10 в рубрике F90.8, и облегчает проведение дифференциального диагноза с психическими и неврологическими заболеваниями, которые могут проявляться симптомами гиперкинетических расстройств.

Общие критерии диагностики:

- раннее начало (до 6 лет);
- длительность (не менее 6 мес.);
- нарушение внимания и гиперактивность должны наблюдаться более чем в одной ситуации.

Различия:

- для диагностики СДВГ необходимо наличие 6 из 9 стандартных симптомов невнимательности и 6 из 9 симптомов гиперактивности, изложенных в DSM-IV-TR;
- для гиперкинетических расстройств необходимо наличие 6 из 9 стандартных симптомов невнимательности, 3 из 5 симптомов гиперактивности и хотя бы 1 из 4 симптомов импульсивности, изложенных МКБ-10;
- наличие выраженных симптомов расстройств поведения исключает диагноз СДВГ;
- для гиперкинетических расстройств симптомы расстройств поведения не считаются критерием исключения или включения для основного диагноза, но их наличие или отсутствие составляет главную основу для подразделения гиперкинетического расстройства (F90) на нарушение активности внимания (F90.0) и гиперкинетическое расстройство поведения (F90.1).

Нарушение активности внимания (F90.0) диагностируется тогда, когда имеются общие критерии гиперкинетического расстройства (F90), но нет критериев F91 (расстройство поведения). *Гиперкинетическое расстройство поведения (F90.1)* диагностируется тогда, когда имеются полные критерии и для гиперкинетического расстройства (F90), и для расстройства поведения (F91). Вместе с тем в МКБ-10 указывается на неопределенность в оценке выделенных рубрик, поскольку часто речь идет о смешанных расстройствах.

Таким образом, одна из рубрик гиперкинетического расстройства — нарушение активности внимания (F90.0) — может рассматриваться в качестве наиболее близкой по своим клиническим проявлениям и критериям диагностики к СДВГ.

Распространенность

СДВГ — широко распространенная форма психоневрологической патологии у детей. Эпидемиологические исследования, проведенные в разных странах, в том числе и РФ, демонстрируют большой разброс

показателей в популяции: Италия — от 3 до 10%, Китай — от 1 до 13%, США — от 4 до 20%, Великобритания — от 1 до 3%. Шведские и североамериканские исследователи указывают на то, что частота случаев СДВГ находится между 4 и 9% (цит. по К. Гиллберг, Л. Хеллгрен, 2004).

Результаты исследований СДВГ в России весьма противоречивы. Так, И.П. Брязгунов и Е.В. Касатикова (2001) получили распространенность СДВГ среди школьников 6–8 лет в Москве — 28%, во Владимире — 16%. Н.Н. Заваденко и соавт. (1999) выявили СДВГ в 7,6% случаев, В.Р. Кучма и А.Г. Платонова (1997) — в 7% случаев.

Все исследователи отмечают преобладание мальчиков с гиперкинетическими расстройствами по сравнению с девочками в популяции (в среднем в соотношении 3:1, по данным American Academy of Pediatrics). Наиболее значительные различия приводит S.M. Tucker (1999) — на 9 мальчиков с СДВГ приходится 1 девочка. При этом отмечается, что пациенты мужского пола чаще характеризуются агрессией и частотой антисоциального поведения. Пациенты женского пола чаще демонстрируют нарушения в аффективной сфере.

С одной стороны, это может свидетельствовать о реально существующих локальных причинах, приводящих к росту СДВГ в населении конкретного региона. Так, проведенные отечественными учеными исследования нервно-психического здоровья детей, проживающих в районах и отдельных населенных пунктах с разным уровнем антропогенного загрязнения (Сухотина Н.К., 2001), свидетельствуют о том, что данная форма патологии обнаруживает достаточно высокую зависимость от уровня химического и радиационного загрязнения окружающей среды.

Исследования C.A. Kahn, P.C. Kelly, W.O. Walker (1995) и M. May (2000) показали, что один из наиболее распространенных психоневрологических синдромов в детском возрасте — СДВГ — может формироваться под действием длительной экспозиции свинца.

С другой стороны, диагностические критерии СДВГ отличаются в зависимости от классификации психических и поведенческих расстройств, принятой в стране, а оценка результатов исследования — от методологии проведенного исследования, однородности или неоднородности исследуемых групп детского населения (возраст, социально-экономическое положение).

Оценочные шкалы

Поскольку указанные выше критерии диагностики расстройства дефицита внимания с гиперактивностью как в DSM-IV-TR, так и МКБ-10

стандартизированы, но не ранжированы по степени выраженности, возникают сложности при оценке тяжести расстройства и дифференциации их с субпороговыми состояниями, в связи с чем субъективизм исследователя или врача при диагностике достаточно высок.

В определенной степени положение исправляет создание оценочных шкал, предназначенных для балльной оценки симптомов невнимательности, гиперактивности, импульсивности, позволяющих оценивать количественные отклонения от нормы, а также динамику состояния пациента в процессе проведения терапевтических мероприятий и социальной реабилитации.

Наиболее известные оценочные шкалы следующие: ADHD RS-IV (Du Paul G.S. et al., 2001), шкалы Conners C.K., Child Symptom Inventory-4 screening manual (Gadow K.D., Sprafkin J., 1998). Оценка симптомов перечисленными оценочными шкалами проводится в соответствии с критериями классификации DSM-IV-TR, которая, как уже было указано, имеет определенные отличия с критериями диагностики СДВГ МКБ-10. Встречающиеся в различных публикациях переводы перечисленных оценочных шкал не подтверждаются проведением стандартных алгоритмов адаптации.

В связи с этим Н.К. Сухотиной и Т.И. Егоровой (1998) составлены шкалы оценки нарушения активности внимания — «СДВГ — критерии МКБ-10», основанные на критериях диагностики МКБ-10. Так же как и вышеперечисленные оценочные шкалы, «СДВГ — критерии МКБ-10» основана на анкетировании родителей (версия для родителей детей) и учителей/воспитателей школы или детских садов (версия для учителей и воспитателей).

В версии для родителей оцениваются поведение и эмоциональное реагирование в ситуациях, в которых ребенок находится вместе с родителями. Версия для учителей составлена с акцентом на те формы поведения и эмоционального реагирования, которые наблюдает учитель или воспитатель в период пребывания гиперактивного ребенка в школе или детском саду.

В каждой шкале оценивается 18 симптомов, представленных в виде кратких характеристик особенностей поведения и эмоционального реагирования детей в различных ситуациях: в школе, дома, публичных местах. Диагностические шкалы включают субшкалы: «невнимательность», «гиперактивность», «импульсивность».

Невнимательность в обеих версиях характеризуют пункты 1, 3, 5, 7, 9, 11, 13, 15, 17. Гиперактивность в версии для родителей характеризу-

ют пункты 2, 4, 6, 8, 10; в версии для учителей — 2, 4, 6, 10, 14. Импульсивность в версии для родителей характеризуют пункты 12, 14, 16, 18; для учителей — 8, 12, 16, 18.

Заполняющий ставит галочку или другой знак в клетке напротив симптома. «Никогда или очень редко» — 0 баллов; «иногда» — 1 балл, «часто» — 2 балла; «очень часто» — 3 балла.

Результаты оцениваются отдельно по субшкалам «невнимательность», «гиперактивность», «импульсивность», а также по общему баллу, который представляет собой сумму баллов по выделенным субшкалам.

Методика тестирования обязательно включает предварительное ознакомление родителей или воспитателей/учителей с основными сведениями, касающимися СДВГ у детей, целями и задачами тестирования. Без вводной части сама процедура тестирования может быть неправильно истолкована, что приведет к эмоциональным искажениям при оценке состояния ребенка.

После того как заполняющий бланк в процессе беседы продемонстрировал понимание того, что он должен сделать, и готовность к объективной оценке состояния ребенка, ему предлагается заполнить бланк в присутствии врача или медицинского психолога. При скрининговых исследованиях, которые чаще проводятся в организованных детских учреждениях на относительно больших контингентах детей, заполнение бланка может проводиться после вводной беседы самостоятельно педагогом или воспитателем без присутствия лица, ответственного за тестирование.

Ниже представлены бланк шкалы оценки «СДВГ — критерии МКБ-10» для заполнения родителями детей и бланк шкалы оценки «СДВГ — критерии МКБ-10» для заполнения учителем или воспитателем (школьная версия).

После заполнения бланка и подсчета балльных оценок полученные результаты сравниваются с диапазоном балльных оценок шкалы «СДВГ — критерии МКБ-10».

Выделяют два диапазона балльных оценок.

1-й диапазон — вероятность СДВГ > 99% для «родительской» версии оценочной шкалы при суммарном балле выше 26; для «школьной» версии — при суммарном балле выше 28.

2-й диапазон — вероятность СДВГ < 99%, но выше 75%. Для «родительской» версии оценочной шкалы он находится между 18–26 суммарными баллами; для «школьной» версии — между 19–28 суммарными баллами. Расстройства дефицита внимания с гиперактивностью, не

соответствующие всем критериям СДВГ, но приближающиеся к ним по клиническим проявлениям и соответствующие выделенному 2-му диапазону балльных оценок, относятся к субпороговым состояниям.

Шкала оценки «СДВГ — критерии МКБ-10»

Версия для родителей детей в возрасте от 6 до 13 лет
Фамилия, имя ребенка_____
Возраст_____
Кем заполнено_____
Дата обследования_____

№	Симптом	Никогда или очень редко	Иногда	Часто	Очень часто
1	Неспособен удерживать внимание на деталях, из-за чего допускает ошибки при выполнении школьных заданий и других видах деятельности				
2	Проявляет бесцельную двигательную активность: бегает, прыгает, пытается куда-то залезть, часто в неприемлемых ситуациях				
3	Теряет свои вещи				
4	Не может тихо, спокойно играть или заниматься чем-либо на досуге				
5	Способен концентрировать внимание только на вещах, представляющих интерес				
6	При необходимости не может сидеть на одном месте, крутится, вертится, беспокойно двигает руками или ногами				
7	Обычно не доводит начатое дело до конца				
8	Болтлив, часто говорит взахлеб, болтовней надоедает окружающим				
9	Легко отвлекается на посторонние раздражители				
10	Предпочитает подвижные игры, во время которых неадекватно шумен (кричит, топает ногами, хлопает в ладоши)				
11	Избегает (выражает недовольство) при выполнении заданий, требующих длительного сохранения внимания				
12	На вопросы отвечает не задумываясь, часто не выслушав их до конца				

Продолжение ↳

Окончание

№	Симптом	Никогда или очень редко	Иногда	Часто	Очень часто
13	Неспособен придерживаться инструкций и выполнить до конца задание без организующей помощи взрослых				
14	Неспособен ждать, дожидаться своей очереди в различных групповых ситуациях				
15	Временами не слушает обращенную к нему речь, кажется, что он не слышит				
16	Вмешивается в разговоры старших или игры других детей, перебивает, мешает				
17	Забывчив в повседневной деятельности, без злого умысла нарушает одни и те же правила, требования распорядка дня				
18	Нетерпелив, возникшее желание немедленно реализует или настаивает на выполнении другими				

Шкала оценки «СДВГ — критерии МКБ-10»

Версия для учителей и воспитателей детей в возрасте от 6 до 13 лет

Фамилия, имя ребенка_____

Возраст_____

Кем заполнено_____

Дата обследования_____

№	Симптом	Никогда или очень редко	Иногда	Часто	Очень часто
1	С трудом сохраняет внимание во время занятий, легко отвлекается на посторонние раздражители				
2.	Предпочитает подвижные игры, во время которых неадекватно шумен (кричит, топает ногами, хлопает в ладоши)				
3	Теряет или забывает принести предметы, необходимые для школьных занятий				

№	Симптом	Никогда или очень редко	Иногда	Часто	Очень часто
4	Обнаруживает стойкий характер чрезмерной двигательной активности, особенно заметной во время перемен и в группе продленного дня: бегает, прыгает, пытается куда-то залезть				
5	Обычно избегает заданий, требующих длительного сохранения внимания				
6	Во время уроков или развивающих занятий встает со своего места, ходит по учебной комнате				
7	Обычно не доводит начатое дело до конца				
8	Неспособен дожидаться своей очереди в играх или во время групповых занятий				
9	Неспособен придерживаться инструкций и без организующей помощи педагога справиться до конца с выполнением школьной работы				
10	Сидя за партой, крутится, вертится, часто беспокойно двигает руками или ногами				
11	Забывчив в повседневной деятельности, без злого умысла нарушает одни и те же правила, требования распорядка дня				
12	На вопросы отвечает не задумываясь, часто не выслушав их до конца				
13	Временами не слушает обращенную к нему речь, кажется, что он не слышит				
14	Во время урока разговаривает с детьми, выкрикивает ответы, когда его не спрашивают, подает реплики с места				
15	Неспособен удерживать внимание на деталях, из-за чего допускает ошибки при выполнении школьных заданий и других видах деятельности				
16	Вмешивается в разговоры старших или игры других детей, перебивает, мешает				
17	Теряет интерес к деятельности (игре), сталкиваясь с трудностями				
18	Нетерпелив, возникшее желание немедленно реализует или настаивает на выполнении другими				

Возрастные группы

Гиперкинетические расстройства — это расстройства развития с различными клиническими проявлениями в разных возрастных группах: дети дошкольного возраста, школьники, подростки.

Дети дошкольного возраста отличаются от сверстников высокой двигательной активностью, импульсивностью, выраженным нарушением внимания.

Ребенок постоянно находится в движении. Им руководит «ненасытная» любознательность в сочетании с «бесстрашием», в связи с чем он часто подвергает опасности себя и других. Ребенок постоянно куда-то лезет, карабкается, залезает в неположенные места, прыгает, скачет, хватает без разбора все, что привлекает его внимание. Может «сорваться» с места и бежать не разбирая дороги и не замечая окружающих людей. Он просто не может сидеть на одном месте. Вынужденный это делать, крутится, вертится, совершает суетливые движения руками и ногами. Вместе с тем часть детей может определенное время заниматься заинтересовавшей их деятельностью или игрой.

Эти дети непослушны и трудноуправляемы. Требуется неоднократное повторение вербальной инструкции, чтобы добиться адекватной реакции. Часто кажется, что он не слышит. Дети совершенно не могут ждать: ребенок должен получить желаемое здесь и сейчас, и никакие доводы на него не действуют. В случае отказа топает ногами, кричит, падает на пол или совершает другие протестные действия.

Дети с гиперкинетическими расстройствами поведения еще более непослушны и неуправляемы. Часто они все делают наоборот, назло старшим и сверстникам, поэтому с трудом включаются в коллективную игру, совместную деятельность со взрослыми. В игре не придерживаются правил, делают что хотят. При этом болезненно реагируют на замечания, повышенный тон голоса, проявляют неадекватные вспышки гнева. Могут проявлять вербальную и физическую агрессию по отношению к родителям и прародителям, другим детям (щипать, пинать, бить кулачком).

У детей младшего школьного возраста сохраняются основные характеристики гиперкинетических расстройств детей дошкольного возраста.

По-прежнему непослушный и трудноуправляемый ребенок оказывается в условиях школьного обучения, предъявляющего трудно переносимые для него дисциплинарные ограничения и требования к уровню внимания. На занятиях такой ребенок крутится, вертится, пристает

к соученикам, балуется, разговаривает, смеется. Устав от сидения, может, несмотря на протесты учителя, ходить по классу, выходить в коридор. На переменах предпочитает подвижные игры, во время которых неадекватно шумен (кричит, топает ногами, хлопает в ладоши).

У детей с гиперкинетическими расстройствами поведения игры часто носят деструктивный агрессивный характер: разломать, разрушить, разбросать. Поведение отличается провокационным характером: дразнятся, паясничают, нарочито говорят обидные слова. Характерно жестокое обращение с домашними животными (специально наступают на лапы, дергают за хвост, пинают, придумывают всевозможные развлечения, вызывающие страх и мучение животного). Крики страдающего животного нередко вызывают радостный смех ребенка.

Невнимательность проявляется в неспособности ребенка сосредоточиться на деталях, что приводит к многочисленным ошибкам в письменных работах, в трудностях поддержания внимания на уроках и при самостоятельном выполнении домашних заданий. Он фактически не способен придерживаться инструкций и выполнить до конца задание без организующей помощи взрослых. Частая потеря своих вещей, отвлекаемость на посторонние раздражители и забывчивость в повседневной деятельности — это также проявления дефицита внимания. Дети часто без злого умысла нарушают одни и те же правила, требования распорядка дня.

У детей с гиперкинетическими расстройствами поведения обнаруживают сходные признаки нарушения внимания. Особенностью данного контингента является брутальность, неадекватные вспышки гнева с разрушительными тенденциями. При невозможности выполнить задание ребенок способен в ярости разорвать тетрадь, разбросать школьные принадлежности, с криком выбежать из класса во время урока.

Импульсивность проявляется в неспособности дожидаться своей очереди в различных групповых ситуациях, что приводит к выкрикам с места во время урока, затрудняет общение со сверстниками и служит причиной драк с другими детьми.

В младшем подростковом возрасте, претерпев определенную возрастную трансформацию, симптомы расстройств сохраняются у 50–80% детей (Barkley R.A., 2006).

Прежде всего снижается уровень гиперактивности. Нарушение внимания и импульсивность сохраняются. Дети по-прежнему не могут ждать, требовательны, любят спорить, способны концентрировать

внимание только на вещах, представляющих интерес. Отвлекаемость и неспособность удерживать внимание на деталях приводит к ошибкам при выполнении школьных заданий и других видов деятельности.

В целом они производят впечатление «незрелости», несоответствия своему возрасту: ребячливость, болтливость, неспособность самостоятельно выполнить до конца ни одного порученного дела, постоянная потребность в организующей помощи взрослых. Им всегда не везет. Они вечно опаздывают, что-нибудь забывают. Из-за склонности к экстремальным, сопряженным с опасностью формам поведения с ними все время что-нибудь случается. Непостоянство и необязательность приводят к низкому рейтингу среди одноклассников. У них, как правило, нет друзей, есть лишь приятели, во многом похожие на них, с которыми они проводят время в бесцельных прогулках, часто сопровождающихся приемом алкогольных напитков, употреблением токсикоманических средств. От скуки на фоне алкогольного опьянения нередко бездумно совершаются противоправные действия.

По мере дальнейшего взросления детей с гиперкинетическими расстройствами наблюдается эволюция клинической картины, которая может не соответствовать обязательным диагностическим критериям СДВГ для детей. Гиперактивность сменяется чувством внутреннего беспокойства, суетливостью, небрежностью при выполнении заданий. На первый план выступают нарушения управляющих функций, слабость самоконтроля поведения, неспособность к длительному волевому усилию для целенаправленной деятельности и получения отсроченного вознаграждения. Поскольку процесс обучения требует большого эмоционального напряжения, подростки учатся «неровно», откладывают важные дела «на потом», все делают в последний момент.

Характерно формирование вторичных коморбидных нарушений в виде тревожных, депрессивных расстройств, девиантного поведения, химических и нехимических видов аддикции (Barkley R.A., 2006).

Когда дети с СДВГ, став взрослыми, сохраняют в той или иной степени когнитивные и поведенческие нарушения, они подпадают под критерии диагностических рубрик МКБ-10 у взрослых.

Несмотря на то что большинство исследователей указывают на клиническую неоднородность синдрома, в основе имеющихся дифференциаций положен опять же феноменологический принцип, который недостаточно эффективен при создании алгоритмов лечения.

В DSM-IV-TR выделяют три подтипа СДВГ: с преобладанием дефицита внимания, с преобладанием гиперактивности и импульсив-

ности и смешанный тип. В МКБ-10 выделяется СДВГ (нарушение активности и внимания) и гиперкинетическое расстройство поведения.

Отечественными авторами (Красов В.А., 1989; Сухотина Н.К. и соавт., 2003) с определенной долей условности, поскольку речь идет о полиэтиологическом расстройстве, дифференциация проводится по клинико-патогенетическому принципу. Выделяют энцефалопатические формы, в генезе которых значительную роль играют ранние органические поражения ЦНС, дизонтогенетические формы с асинхронией развития как возрастной эквивалент формирующихся психопатий и акцентуаций характера и смешанные варианты.

Коморбидные расстройства

Гиперкинетические расстройства редко встречаются изолированно. Так, по данным зарубежных исследователей, более чем в 50% случаев СДВГ сочетается хотя бы с одним сопутствующим расстройством (Biederman J. et al., 1995). Приводятся и более значительные цифры: 87% детей с СДВГ имеют одно сопутствующее расстройство, 67% — не менее двух сопутствующих заболеваний (Kadesio B., Gillbarg C., 2001).

По данным отечественных авторов, сопутствующие расстройства наблюдаются у 87% детей с гиперкинетическими расстройствами (Агарков А.П., Андрусенко И.В., 2008; Степанченко В.А., 2008). Наличие сопутствующих расстройств существенно влияет на диагностику расстройства и клиническую тактику при его лечении.

Среди пациентов с гиперкинетическими расстройствами может наблюдаться широкий спектр сопутствующих психических и психоневрологических расстройств. В одних случаях они могут носить характер эпизодов, развившихся на определенных этапах онтогенетического развития ребенка или подростка, этиопатогенетически не связанных с основными расстройствами.

Гораздо чаще между гиперкинетическими и коморбидными расстройствами прослеживается определенная причинно-следственная связь: генетически детерминированный тип СДВГ, общий патоморфологический субстрат, лежащий в основе главных и осложняющих расстройств, осложняющие расстройства как этап развития гиперактивного ребенка в определенных социально-психологических условиях и др.

В первую очередь это относится ко вторичным нарушениям невротического и патохарактерологического спектра, формирующихся

в условиях воспитания в аномальной семье (алкоголизм и наличие расстройств личности у родителей, конфликтные отношения между членами семьи, жестокое отношение к ребенку), а также в связи с хроническим стрессом из-за аномальной школьной ситуации (конфликтные отношения с соучениками и педагогами, напряженная ситуация, обусловленная неуспеваемостью). Возможно наличие комбинированных ситуаций.

Примером генетически детерминированного типа СДВГ может служить наблюдение за ребенком В., отец которого в детском и младшем подростковом возрасте обнаруживал симптомы гиперактивного расстройства внимания в сочетании с тикозным расстройством и ночным энурезом. Больной В. и его старший брат также имели все признаки гиперактивного расстройства внимания (СДВГ) с сопутствующими ему тикозным расстройством и ночным энурезом.

Наиболее часто встречающиеся осложняющие расстройства, отчетливо влияющие на социальную адаптацию детей и требующие специфических подходов к диагностике и лечению следуюшие.

1. Специфические расстройства развития речи (код по МКБ-10 F80) — наиболее частые сопутствующие расстройства гиперкинетических расстройств. К ним относятся расстройства речевой артикуляции, экспрессивной и рецептивной речи. Точные данные о распространенности отсутствуют, поскольку не существует четко очерченных разграничений с крайними вариантами нормы. Наиболее высокие данные приводят А.П. Агарков и И.В. Андрусенко — 88% детей с гиперкинетическими расстройствами.
2. Специфические расстройства развития школьных навыков (код по МКБ-10 F81) — до 25% детей, преимущественно мальчиков (Barkley R.A., 2006). К ним относятся дислексия, дисграфия, дискалькулия.
3. Тикозные расстройства (код по МКБ-10 F95) — до 11% детей (Taylor E., 1986).
4. Тревожные расстройства (код по МКБ-10 F93) — до 38% детей, по данным American Psychiatric Association (1994).
5. Депрессивные состояния — до 18% детей, по данным American Psychiatric Association (1994).
6. Энурез, энкопрез — до 14% мальчиков и 12% девочек (по данным Н.Н. Заваденко, Н.Ю. Сувориной, 1998) и до 33% детей (по данным А.П. Агаркова и И.В. Андрусенко, 1998).

7. Что касается расстройств поведения, часто сопутствующих СДВГ, то в МКБ-10, как указывалось выше, их сочетание рассматривается в качестве одной из подрубрик гиперкинетических расстройств. Наиболее часто отмечается сочетание СДВГ и оппозиционно-вызывающего поведения — до 40% детей (Брязгунов И.П., Касатикова Е.В., 2003; Kadesio B., Gillbarg C., 2001 и др.).

Психические и неврологические заболевания, которые могут сопровождаться симптомами, сходными с гиперкинетическими расстройствами

Нередко нарушение внимания в сочетании с гипердинамическим синдромом, импульсивностью могут служить внешними признаками других заболеваний, в связи с чем возникает необходимость проведения дифференциального диагноза с гиперкинетическими расстройствами.

Когнитивные и поведенческие расстройства, напоминающие СДВГ, довольно часто встречаются в преморбиде, на инициальном этапе или в структуре шизофрении у детей. Не случайно проведенное нами исследование показало, что у 10% детей с дизонтогенетическими формами гиперкинетических расстройств имеется наследственная отягощенность шизофренией, в то время как среди энцефалопатических и смешанных форм расстройств данный показатель не превышал 3%.

Гипердинамические нарушения наблюдаются при различных формах аутизма, умственной отсталости, при ряде наследственных синдромах, таких как Туретта, Вильямса, Смита–Маженисса, Беквита–Видемана, Мартина–Белл.

Гипердинамические нарушения наблюдаются и при некоторых формах эпилепсии (абсансные формы, некоторые локально обусловленные формы).

В связи с этим *диагностика гиперкинетического расстройства* должна базироваться на всей информации, полученной в результате сбора жалоб и анамнеза в психиатрии, визуального обследования в психиатрии, психопатологического исследования, наблюдения за пациентом, позволяющими выявить расстройства настроения, волевой сферы, интеллекта и его предпосылок (памяти, внимания), оценить динамические характеристики поведения, коммуникативных функций, эмоционального реагирования и др. Вспомогательную роль играют заполненные родителями или учителем оценочные шкалы, позволяющие

ранжировать основные проявления расстройства (гиперактивность, импульсивность, невнимательность) по степени выраженности и соответствию диапазону балльных оценок гиперкинетических расстройств.

Проводится *экспериментально-психологическое исследование* с анализом данных, полученных на материале всех использованных методик, проводимых в трех направлениях: оценка сформированности психических процессов и функций (анализ, синтез, обобщение, установление логических связей), возможности обучаемости испытуемого, а также особенностей общей организации психической деятельности (умственная работоспособность, память, внимание, аффективно-личностные и мотивационные особенности).

При наличии осложняющих расстройств в виде нарушений развития речи и школьных навыков — консультация логопеда, дефектолога, нейропсихолога.

Для определения функциональной зрелости мозга и уточнения характера органического поражения головного мозга проводится *ЭЭГ-исследование*, а также другие инструментальные методы исследования мозга, направленные на уточнение патогенеза гиперкинетических расстройств.

Принципы терапии

Многофакторная обусловленность гиперкинетических расстройств, клиническая и патогенетическая неоднородность синдрома при отсутствии точных данных об этиологии и патогенезе затрудняет создание эффективных методов лечения.

Ни один из методов лечения, как показывают клинические наблюдения, не эффективен для всех. Нет ни одного метода, лишенного недостатков. Единственное, на чем сходятся специалисты, лечение детей и подростков с СДВГ должно быть «мультимодальным» с участием в лечебно-реабилитационных программах врачей, психологов, социальных педагогов, родителей, учителей.

«Исходя из представлений об СДВГ как поведенческом расстройстве, имеющим свой органический или функционально-метаболический субстрат в головном мозге, следует логически предположить, что основу лечения СДВГ будет составлять фармакотерапия» (из экспертного доклада «Синдром дефицита внимания с гиперактивностью»).

Однако фармакотерапия — важная, но не единственная часть комплексного лечения. Она назначается по индивидуальным показаниям

тогда, когда когнитивные или поведенческие нарушения не могут быть преодолены лишь с помощью методов поведенческой терапии, психолого-педагогической и нейропсихологической коррекции.

К этому следует добавить, что в России до сих пор практически не проводилось сравнительных исследований эффективности и безопасности различных методов и лекарственных средств СДВГ, полностью отвечающих современным мировым стандартам. Исключение составляет атомоксетин (страттера), несколько лет назад зарегистрированный в нашей стране как препарат для лечения СДВГ.

В современных условиях при выборе метода лечения в подавляющем большинстве приходится ориентироваться на эмпирически доказанную эффективность.

Эмпирически доказанная эффективность.

1. Обучение родителей и учителей пониманию СДВГ.
2. Обучение родителей воспитанию и техникам, способствующим управлению ребенком.
3. Семейная терапия для подростков: преодоление трудностей, навыки общения.
4. Психофармакотерапия.
5. Поведенческая терапия.
6. Нейропсихологическая коррекция и ряд методов, на ней основанных.

В процессе исследования — биологически обратная связь (обучение аутокоррекции мозговой активности). Несмотря на то что техника биологически обратной связи (БОС) используется для лечения СДВГ более 30 лет, единой точки зрения на эффективность метода не сформировано. Ряд исследований указывает на сопоставимые с фармакотерапией по эффективности результаты БОС (Любар Д.Ф., Штарк М.Б., 2004; Чутко Л.С., 2007). Одновременно с этим два рандомизированных исследования указывают на отсутствие убедительного эффекта (Barkley R.A., 2006).

Как уже указывалось в лекции, в настоящее время получены данные, свидетельствующие о том, что дети с СДВГ с различными типами незрелости регуляторных систем существенно отличаются друг от друга по показателям произвольной регуляции деятельности. При незрелости фронтоталамической регуляторной системы выявляется преимущественно дефицит управляющих функций. При незрелости системы неспецифической регуляции не наблюдается отчетливых изменений в структуре управляющих процессов, но отмечается снижение возмож-

ностей контроля за протеканием собственной деятельности. Это позволяет провести оценку когнитивной деятельности ребенка и разработать индивидуальную программу нейропсихологической коррекции.

Таким образом, полиморфизм гиперкинетических расстройств с неоднородностью когнитивной и поведенческой симптоматики внутри синдрома диктуют необходимость построения алгоритма лечения, исходя из всей полученной в результате обследования информации, позволяющей уточнить характер расстройства с подбором наиболее адекватных случаю методов коррекции.

Нами, с определенной долей условности, поскольку речь идет о полиэтиологическом расстройстве, дифференциация гиперкинетических расстройств проводится по клинико-патогенетическому принципу, который, как представляется автору лекции, подводит определенную логическую основу для построения алгоритмов лечения и реабилитации лиц с СДВГ.

Выделяются энцефалопатические формы, в генезе которых значительную роль играют ранние органические поражения ЦНС, дизонтогенетические формы с асинхронией развития как возрастной эквивалент формирующихся психопатий и акцентуаций характера и смешанные варианты (Сухотина Н.К. и соавт., 2003).

Лечение энцефалопатических и смешанных вариантов гиперкинетических расстройств без выраженных нарушений поведения начинают с назначения *ноотропных препаратов* в зависимости от индивидуальной чувствительности к отдельной группе или конкретному препарату. Наиболее часто назначают пантогам, который эффективен при СДВГ без сопутствующих расстройств и при осложнении тикозными расстройствами, энурезом, энкопрезом. Сочетание пантогама с глицином повышает эффективность лечения и уменьшает вероятность развития гиперстимулирующего эффекта.

Наряду с производными гамма-аминомасляной кислоты (пантогам, фенибут, пикамилон) в практике лечения энцефалопатических и смешанных форм СДВГ используют ноотропные препараты других фармакологических групп: производные пирролидина (пирацетам, ноотропил), нейропептиды и их аналоги (церебролизин, кортексин, семакс), многокомпонентные лекарственные средства (инстенон, актовегин).

Сравнительное исследование эффективности некоторых ноотропов у детей с СДВГ показало своеобразие каждого из них (Завадено Н.Н. и соавт., 1998, 1999). Положительное влияние на поддержание

внимания оказывали все ноотропы. Состояние слухоречевой памяти, по данным авторов, улучшали инстенон и фенибут, зрительной памяти — пирацетам и церебролизин.

При энцефалопатической форме СДВГ поддерживающим декомпенсацию состояния пациента фактором может быть нарушение ликворо- и гемодинамики. Это служит показанием к назначению средств, понижающих внутричерепное давление, способствующих нормализации церебральной гемодинамики (диуретики, препараты, улучшающие метаболизм и кровообращение головного мозга).

Другим препаратом выбора, особенно при низкой эффективности ноотропов при так называемых дизонтогенетическом и смешанном вариантах гиперкинетических расстройств, является *высокоселективный ингибитор пресинаптических переносчиков норадреналина* атомоксетин (страттера). Препарат эффективен при различных вариантах синдрома, в том числе с деструктивным поведением (гиперкинетическое расстройство поведения), тревожным расстройством, тиками, энурезом (Michelson D., Allen A.J., Busner J. et al., 2007 и др.).

Нейролептики применяют прежде всего при гиперкинетических расстройствах поведения. Предпочтение отдается препаратам с мягким седативным действием (тиоридазин, неулептил, хлорпротиксен). Имеются данные об эффективности рисперидона при лечении СДВГ у лиц с умственной отсталостью (Correia F., Alcfeu G., Bodanese R. et al., 2005). При наличии когнитивного дефицита прием нейролептических средств сочетается с ноотропными средствами.

Антидепрессанты, действующие на серотонинергическую систему, так же как и трициклические антидепрессанты, неэффективны в терапии основных расстройств при СДВГ, но применяются как средства терапии сопутствующих расстройств.

Основные медикаментозные средства для лечения гиперкинетических расстройств за рубежом — это *стимуляторы ЦНС*. Препаратом выбора остается метилфенидат (риталин, центедрин, меридил). Амфетамин используют несколько реже из-за более частого возникновения эмоциональных побочных эффектов в виде раздражительности, плаксивости, тревоги. Проведено достаточно большое количество рандомизированных плацебо-контролируемых исследований, показавших, что положительный эффект использования психостимуляторов достигается приблизительно у 70% пациентов. Сравнительное исследование эффективности лечения атомоксетином и метилфенидатом показало, что терапевтический эффект атомоксетина сопоставим с эффективно-

стью метилфенидата (Kratochvil C.J., Heiligenstein J., Deinmann B. et al., 2002). Вместе с тем исследователи отмечают меньшую выраженность побочных эффектов, а также эффективность атомоксетина у пациентов, не реагирующих на психостимуляторы.

В нашей стране также имеется опыт использования отечественного психостимулятора сиднокарба. По данным В.А. Красова (1989), у детей с гиперактивным расстройством внимания отчетливый терапевтический эффект отмечался у 50% детей без выраженных поведенческих расстройств. В последние годы выпуск препарата приостановлен.

Одно из важных условий эффективности лечения гиперкинетических расстройств — *этапность терапии* (правильный алгоритм использования различных методов медикаментозного и немедикаментозного воздействия). В тяжелых случаях гиперкинетических расстройств у детей с отчетливыми проявлениями базисных расстройств, неуправляемых, дезадаптированных, с выраженными расстройствами поведения терапию всегда начинают с медикаментозных препаратов.

При умеренно выраженных расстройствах, значительной роли социально-психологических факторов в декомпенсации состояния акцент смещается в сторону немедикаментозной терапии. Однако начальный этап лечения должен также включать в себя медикаментозные препараты. Это создает условия для более успешного проведения немедикаментозных методов лечения за счет уменьшения основных проявлений расстройства (невнимательности, гиперактивности, импульсивности, неспособности к деятельности, требующей волевых усилий), а также сопутствующих нарушений (эмоциональной лабильности, эксплозивности, склонности к протестным реакциям, повышенной тревожности). Ребенок или подросток становится более спокойным, управляемым, способным к восприятию принципов немедикаментозной коррекции.

Длительность терапии определяется состоянием пациента и в виде поддерживающей терапии может применяться в течение многих месяцев.

Таким образом, гетерогенность гиперкинетических расстройств создает необходимость выделения различных вариантов синдромов, каждый из которых требует специфических методов коррекции, как медикаментозной, так и немедикаментозной, с определенной этапностью терапевтических воздействий, участием в лечебно-реабилитационных программах врачей, психологов, социальных педагогов, родителей, учителей.

Лекция 22

ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ЭПИЛЕПСИИ

Е.И. Баздырев

Эпилепсия — хроническое заболевание головного мозга, характеризующееся повторными непровоцируемыми приступами с нарушением двигательных, чувствительных, вегетативных, мыслительных или психических функций, возникающих вследствие чрезмерных нейронных разрядов в коре головного мозга.

Особенностями эпилепсии являются большая частота, различные формы и продолжительность нарушений психической деятельности. В настоящее время психические нарушения при эпилепсии разграничивают по наличию или отсутствию связи с эпилептическими приступами на пароксизмальные и непароксизмальные расстройства (Карлов В.А., 1990; Максутова Э.Л., 1994).

К пароксизмальным психическим нарушениям, непосредственно связанным с эпилептическими приступами, относят ауры, психические компоненты самого приступа (психомоторные приступы, дисмнестические, галлюцинаторные, аффективные расстройства) и психические компоненты последействия приступов (дисфории, сумеречные состояния).

Как правило, пароксизмальные психические нарушения отмечаются при фокальных эпилептических приступах, наблюдаемых в 60% всех случаев эпилепсии (Мухин К.Ю., 2000; Миронов М.Б., Мухин К.Ю., Петрухин А.С., 2007; Serdaroglu G. et al., 2003).

Эпилептические пароксизмы, проявляющиеся зрительными и слуховыми иллюзиями и галлюцинациями, соматосенсорными, сновидными состояниями, а также случаи психических автоматизмов определяют

задачи диагностического характера, связанные с разграничением эпилептических феноменов и близких клинических синдромов другого генеза.

Классификация эпилептических приступов была принята в 1981 году Международной лигой по борьбе с эпилепсией. В 1989 году была разработана Международная классификация эпилепсий и эпилептических синдромов, а в 2001-м опубликован проект новой классификации эпилептических приступов и эпилептических синдромов. В основу классификации, как и в классификации 1989 года, положено разделение эпилепсий и эпилептических синдромов по этиологии (идиопатические, симптоматические, предположительно симптоматические) и по типу приступов (фокальные и генерализованные).

Классификация эпилептических приступов (2001)

Самокупирующиеся приступы.

Генерализованные.

1. Тоникоклонические (включая варианты начала с клонической или миоклонической фазы).
2. Клонические (с легким тоническим компонентом или без него).
3. Типичные абсансы.
4. Атипичные абсансы.
5. Миоклонические абсансы.
6. Тонические.
7. Эпилептические спазмы.
8. Эпилептический миоклонус.
9. Миоклонус век (с абсансами или без них).
10. Миоклонически-атонические (миатонические).
11. Негативный миоклонус.
12. Атонический.
13. Рефлекторные генерализованные.

Фокальные.

1. Фокальные сенсорные (с простыми симптомами, связанными с раздражением затылочной или теменной доли, либо со сложными симптомами, связанными с раздражением височно-теменно-затылочной коры).
2. Фокальные моторные: клонические, асимметричные тонические (связанные с раздражением дополнительной моторной зоны), с типичными автоматизмами, с гиперкинетическими автоматизмами, с фокальным негативным миоклонусом, ингибиторные.

3. Геластические.
4. Гемиклонические.
5. Вторично-генерализованные.
6. Рефлекторные фокальные.

Продолжающиеся приступы.

Генерализованный эпилептический статус.

1. Статус генерализованных тоникоклонических приступов.
2. Статус клонических приступов.
3. Статус абсансов.
4. Статус тонических приступов.
5. Статус миоклонических приступов.

Фокальный эпилептический статус.

1. Кожевниковская эпилепсия.
2. Продолженная аура.
3. Статус лимбических приступов (психомоторный статус).
4. Гемиконвульсивный статус с гемипарезом.

Классификация эпилепсий и эпилептических синдромов (2001)

Идиопатические фокальные эпилепсии младенчества и детства.

1. Доброкачественные младенческие приступы (несемейные).
2. Доброкачественная эпилепсия детского возраста с центрально-темпоральными спайками (роландическая).
3. Доброкачественная затылочная эпилепсия детства с ранним дебютом (тип Панайотопулоса).
4. Доброкачественная затылочная эпилепсия детства с поздним дебютом (тип Гасто).

Семейные (аутосомно-доминатные) фокальные эпилепсии.

1. Доброкачественные семейные приступы новорожденных.
2. Доброкачественные семейные приступы раннего младенчества.
3. Аутосомно-доминатная ночная лобная эпилепсия.
4. Семейная височная эпилепсия.
5. Семейная фокальная эпилепсия с вариабельным фокусом*.

Симптоматические (или, вероятно, симптоматические) фокальные эпилепсии.

Лимбические эпилепсии.

1. Мезиальная височная эпилепсия с гиппокампальным склерозом.
2. Мезиальная височная эпилепсия, обусловленная специфической этиологией.
3. Другие формы определенной локализации и этиологии.

Неокортикальные эпилепсии.

1. Синдром Расмуссена.
2. Гемиконвульсивно-гемиплегический синдром.
3. Мигрирующие парциальные приступы раннего младенчества.
4. Другие формы определенной локализации и этиологии.

Идиопатические генерализованные эпилепсии.

1. Доброкачественная миоклоническая эпилепсия младенчества.
2. Эпилепсия с миоклонически-астатическими приступами.
3. Детская абсанс-эпилепсия.
4. Эпилепсия с миоклоническими абсансами.

Идиопатические генерализованные эпилепсии с вариабельным фенотипом.

1. Юношеская абсанс-эпилепсия.
2. Юношеская миоклоническая эпилепсия.
3. Эпилепсия с изолированными генерализованными тонико-клоническими приступами.
4. Генерализованная эпилепсия с фебрильными приступами плюс[1].

Рефлекторная эпилепсия.

1. Идиопатическая фотосенситивная затылочная эпилепсия.
2. Другие формы эпилепсии с приступами, возникающими вследствие зрительной стимуляции.
3. Первичная эпилепсия чтения.
4. Стартл-эпилепсия.

Эпилептические энцефалопатии (при которых эпилептиформная активность на ЭЭГ может приводить к прогрессированию неврологических нарушений).

1. Ранняя миоклоническая энцефалопатия.
2. Синдром Отахары.
3. Синдром Веста.
4. Синдром Драве.
5. Миоклонический статус при непрогрессирующих энцефалопатиях[1].
6. Синдром Леннокса—Гасто.
7. Синдром Ландау—Клеффнера.
8. Эпилепсия с продолженной пик-волновой активностью во время медленного сна.

[1] Синдромы, находящиеся в процессе разработки.

Прогрессирующие миоклонус-эпилепсии.

1. Специфические заболевания (типа болезней Лафора, Унферрихта–Лундборга, нейронального цероидного липофусциноза).

Приступы, для обозначения которых дефиниция «эпилепсия» необязательна.

1. Доброкачественные приступы новорожденных.
2. Фебрильные приступы.
3. Рефлекторные приступы.
4. Приступы, связанные с отменой алкоголя.
5. Приступы, вызванные лекарственными препаратами или другими химическими агентами.
6. Приступы, возникающие сразу после или в раннем периоде черепно-мозговой травмы.
7. Единичные приступы или единичные серии приступов.
8. Редко повторяемые приступы (олигоэпилепсия).

По типу приступов различают фокальные и генерализованные формы эпилепсии. Генерализованные эпилептические пароксизмы — приступы, при которых клинические и электроэнцефалографические проявления указывают на вовлечение в эпилептический процесс обоих полушарий.

Фокальные эпилептические пароксизмы — приступы, при которых клинические и электроэнцефалографические проявления указывают на вовлечение в эпилептический процесс ограниченной области одного полушария мозга.

Клинические проявления фокальных приступов разнообразны — это моторные, соматомоторные или сенсорные, вегетативные и психические нарушения. Различают следующие виды фокальных моторных приступов: фокальные клонические, фокальные тонические (версивные и постуральные), фонаторные.

1. Фокальные клонические приступы (джексоновские пароксизмы) проявляются повторными ритмическими сокращениями мышц в определенной части тела. В приступ вовлекается, как правило, отдельная часть тела (кисть, стопа, рука, нога) с последующим распространением на другие части тела той же стороны — «джексоновский марш», «эпилептический марш». Очаг эпилептической активности расположен в прецентральной извилине (моторная кора).
2. Фокальные тонические приступы представлены версивными и постуральными пароксизмами:

- версивные приступы — пароксизмальное тоническое отведение глаз, головы, конечностей, а нередко и всего тела в контралатеральную (противоположную) эпилептическому очагу сторону. В незначительной части случаев могут иметь место приступы, проявляющиеся поворотом головы или глаз в гомолатеральную очагу сторону. Эпилептический очаг при версивных приступах может располагаться в лобной, височной или затылочной областях мозга;
- постуральные приступы — внезапное двустороннее тоническое напряжение групп мышц с непроизвольным изменением положения и позы больного. Вовлечение в приступ массивных мышечных групп приводит к падению больного.

3. Фонаторные расстройства характеризуются внезапными нарушениями речи, сочетающимися с эпилептической активностью на ЭЭГ. Они подразделяются на негативные и позитивные симптомы (Никанорова М.Ю., Темин П.А., Крапивкин А.И., 1997: негативные симптомы — невозможность нормальной речевой деятельности (остановка речи, невозможность говорить или отсутствие связной речи при сохранности понимания обращенной речи); позитивные симптомы — непроизвольная неадекватная речевая активность (вокализация, речевые автоматизмы, палилалия):
   - пароксизмальная дизартрия — нарушение артикуляции в момент эпилептического приступа при способности говорить (нечеткость, смазанность речи);
   - пароксизмальная моторная афазия — нарушение устной речи при сохранности понимания обращенной речи. Нередко сочетается с нарушением чтения и письма;
   - пароксизмальная сенсорная афазия — нарушение понимания устной речи при сохранении способности говорить. Во время приступа больные многоречивы, но речь аграмматична, искажена;
   - стереотипное вербальное поведение — ответ одним и тем же словом на любые вопросы в период приступа;
   - вокализация — непроизвольное произнесение звуков в период приступа;
   - палилалия — непроизвольное многократное повторение звуков, слов, фраз;
   - речевые автоматизмы — стереотипное насильственное произнесение звуков, слов во время пароксизмов.

Фокальные приступы с вегетативными симптомами представляют собой непродолжительные по времени (от нескольких секунд до нескольких минут) пароксизмальные вегетативные проявления в виде резкого покраснения или побледнения лица, расширения зрачков, выраженного гипергидроза, тахикардии. Как правило, подобные явления сопровождаются тошнотой, рвотой. Пароксизмальные вегетативные нарушения могут наблюдаться при сложных фокальных приступах.

Фокальные приступы с соматосенсорными симптомами проявляются в виде ощущений онемения, покалывания, «ползания мурашек». Также могут выявляться в виде пароксизмальных нарушений температурной (ощущения ожога, холода), болевой чувствительности, невозможности движений в определенной части тела. Приступы возникают при локализации эпилептического очага в первичной соматосенсорной коре (постцентральная извилина) головного мозга и возникают на контралатеральной очагу стороне тела. Могут отмечаться пароксизмально возникающая болезненность (обычно как проявления в дистальных отделах конечностей, кончиках пальцев), чувство локального холода или жара.

Наиболее частое клиническое проявление — элементарные парестезии: ощущения онемения, покалывания. Для соматосенсорных приступов, так же как для фокальных моторных приступов (джексоновских), характерно распространение соматогнозий по типу «эпилептического марша» на другие участки тела.

Сенсорные симптомы при фокальных приступах включают следующие типы нарушений.

1. Зрительные (пароксизмальный амавроз, зрительные иллюзии, простые и сложные зрительные галлюцинации).
2. Слуховые (слуховые иллюзии, галлюцинации).
3. Обонятельные (приступообразно возникающие ощущения обычно неприятных запахов, несуществующих реально в данный момент).
4. Вкусовые (пароксизмально возникающие ощущения неприятного привкуса во рту, чувство горечи, горелой резины).
5. Эпилептическое головокружение (ощущение падения, ощущение вращения своего тела или окружающих предметов).

Парциальные приступы с психическими симптомами (нарушение высших психических функций) включают: дисфазические, дисмнестические, когнитивные, аффективные, иллюзорные расстройства и структурные галлюцинации. Нередко парциальные приступы с психи-

ческими симптомами входят в структуру так называемых сноподобных состояний (*dreamy state*).

Дисфазические парциальные приступы проявляются расстройствами речи в виде моторной или сенсорной афазии. На ЭЭГ нередко отмечается эпилептический очаг в центре Брока или Вернике доминантного полушария.

Дисмнестические парциальные приступы. Припадки этого вида характеризуются апперцептивными иллюзиями — предмет узнается, но нарушено сопоставление с прошлым опытом. Оказавшись в новой обстановке и увидев или услышав что-либо в первый раз, больной испытывает ощущения уже испытанного в прошлом: *deja vu* (дежавю) — уже виденное, *deja entendu* (дежа антандю) — уже слышанное, *deja vecu* (дежа веку) — уже пережитое. Иногда, напротив, больной испытывает ощущения чуждости или полного неузнавания ранее известной обстановки, лиц, голосов: *jamais vu* (жамевю) — никогда не виденное, *jamais entendu* (жаме антандю) — никогда не слышанное. Иллюзия «уже виденного» может отмечаться и у вполне здоровых людей, особенно часто у творческих личностей.

Когнитивные приступы — пароксизмальные стереотипные состояния, которые характеризуются «полетом мыслей», «полетом идей» или другими видами насильственного мышления. Локализация эпилептического очага чаще соответствует базальным отделам височной или лобной доли.

Аффективные приступы — в большинстве случаев проявляются в виде немотивированного чувства страха, тревоги, ужаса, сопровождаются мимическими реакциями, нередко заставляют больного прятаться или бежать. Иногда аффективные (эмоциональные) приступы сопровождаются ощущением экстаза, блаженства. Эпилептический очаг наиболее часто обнаруживается в медиобазальных отделах височной и лобной доли.

Иллюзорные приступы состоят из пароксизмально возникающих иллюзий. К ним относятся пароксизмы, протекающие в основном в виде перцептивных иллюзий, то есть возникающих в результате нарушенного восприятия реально существующего предмета, но с искажением, вплоть до неузнаваемости.

Зрительные иллюзии — объект кажется больному увеличенным или уменьшенным (микро- и макропсия), может изменяться форма предмета (метаморфопсия), движение объекта в определенном направлении — приближается, удаляется (телеопсия). Эпилептический

очаг локализуется главным образом в височно-теменно-затылочной зоне.

Слуховые иллюзии — усиление или ослабление звука (гипер-, гипоакузия), вместо одного звука слышится несколько (полиакузия). Эпилептический очаг расположен в задних отделах верхней височной извилины.

Вкусовые и обонятельные иллюзии характеризуются обострением обонятельной или вкусовой чувствительности, ранее индифферентные запахи или вкусовые ощущения становятся крайне неприятными. Эпилептический очаг расположен в амигдало-гиппокампальной области височной зоны.

Соместетические иллюзии — нарушение восприятия положения тела в пространстве и его размеров. Проявляется в ощущениях: увеличения, уменьшения или деформации конечностей (аутопрогнозия), движения в неподвижной конечности (кинестетическая иллюзия), одной или нескольких лишних конечностей (полимелия). Эпилептический очаг локализуется в правой теменной области.

Галлюцинаторные пароксизмы при фокальных приступах с психическими симптомами заключаются в пароксизмальном появлении сенсорных феноменов, которые в отличие от эпилептических иллюзий возникают без реально существующего объекта. При простых зрительных галлюцинациях больной ощущает достаточно элементарные по форме, структуре и цвету образы, которые чаще всего имеют вид темных пятен (скотомы), вспышек (фотопсии), несложных фигур или ограничиваются фоновой переменой цвета. Сложные зрительные галлюцинации включают образы людей, животных, события или явления из окружающей жизни либо фантастического характера. Эпилептический очаг чаще всего соответствует медиобазальным отделам височной доли.

Аутоскопия. Иногда больной может видеть в момент приступа зеркальное отражение самого себя. Аутоскопические образы характеризуются, как правило, нормальной формой и цветом. Эпилептический очаг при аутоскопии расположен в зоне соединения теменной, затылочной и височных долей. Как простые, так и сложные зрительные галлюцинации могут сочетаться со слуховыми, при которых больные слышат разные звуки, крики, речь. Часто слуховые галлюцинации имеют крайне негативный, угрожающий характер.

Психомоторные приступы проявляются фокальными клиническими и электроэнцефалографическими нарушениями. Основные

клинические проявления психомоторных приступов: нарушение сознания, амнезия, автоматизмы, вегетативные симптомы, моторные нарушения.

Нередко при фокальных приступах отмечаются *ауры* (греч. ветерок, лат. бриз). Аура — это часть приступа, которая предшествует потере сознания при вторично-генерализованных приступах, о которой больной помнит и после восстановления сознания.

Различают следующие виды аур: соматосенсорную, зрительную, слуховую, обонятельную, вкусовую, эпигастральную, вегетативную и психическую (эмоциональную, интеллектуальную). Ощущения, появляющиеся у больного во время ауры, обусловлены вовлечением в эпилептический процесс определенной зоны коры головного мозга. Эпилептический разряд может распространяться как в пределах одной функциональной зоны (по типу «джексоновского марша»), так и на несколько функциональных зон, что вызывает множественные ауры (несколько ощущений).

Один из ведущих клинических симптомов психомоторных приступов — это автоматизмы. По характеру клинических проявлений автоматизмы подразделяют на:

1) алиментарные (ороалиментарные) — открывание рта, жевание, глотательные, улыбка, облизывание губ;
2) жестовые (ручные и туловищные, быстрые односторонние или двусторонние движения, потирание рук, катающие, похлопывающие движения, поглаживание или ощупывание одежды, белья);
3) мимические — гримасы гнева, ужаса, смех;
4) речевые (вербальные, вокализационные) — произнесение отдельных звуков, слов, шипение или остановка речи;
5) амбулаторные — длительные, как будто целенаправленные и координированные движения, больной двигается, переставляет предметы;
6) сексуальные (эксгибиционизм, мастурбация);
7) гипермоторные — движения в виде педалирования (напоминающие езду на велосипеде) или боксирования.

У детей до 3 лет жизни отмечаются лишь ороалиментарные автоматизмы, другие виды автоматизмов начинают оформляться и проявляются после 5 лет.

Генерализованные приступы характеризуются распространением эпилептической активности на оба полушария. Патогенез генерали-

зованных форм эпилепсий недостаточно изучен. В настоящее время выдвинута кортикоталамическая гипотеза возникновения первичной генерализации эпилептической активности (Мухин К.Ю., Петрухин А.С., 2000).

Абсансы (абсанс — лат. отсутствующий) характеризуются кратковременной потерей сознания (5–60 с), замиранием, остановкой взора, внезапной остановкой речи и движений.

Простые типичные абсансы — выключение сознания с отсутствием моторного компонента, сложные типичные абсансы характеризуются выключением сознания в сочетании с моторными или вегетативными компонентами. Различают следующие сложные абсансы: абсансы с клоническим компонентом — легкое клоническое подергивание век или орофациальных мышц; абсансы с тоническим компонентом — повышение тонуса сгибателей или разгибателей, чаще симметричное, ретропульсивное движение головы и др.; абсансы с атоническим компонентом — вследствие пароксизмальной гипотонии опускается голова, выпадают предметы из рук; абсансы с автоматизмами — короткими фарингооральными (глотание, облизывание губ), жестовыми (потирание рук, хватательные движения); абсансы с вегетативным компонентом проявляются, кроме выключения сознания, во внезапном изменении частоты сердечных сокращений (тахикардия), покраснении лица, расширении зрачков (мидриаз), бледности, недержании мочи.

Длительность типичных абсансов от 5 до 30 с. На ЭЭГ фиксируются специфические паттерны в виде генерализованных билатерально-синхронных комплексов «острая–медленная волна» частотой 3–3,5 комплексов в секунду.

Атипичные абсансы в отличие от типичных характеризуются постепенным началом и окончанием, большей продолжительностью (от 10 до 60 с), менее глубоким нарушением сознания, но с наличием постприступной спутанности, нередко наблюдается снижение интеллекта. Клинически атипичные абсансы представляют собой пароксизмальные эпизоды внезапно наступающей обездвиженности, застывания взора, отсутствия реакции на внешние раздражители. Глубина утраты сознания незначительна. Отличительные клинические особенности атипичных абсансов в сравнении с типичными — их дебютная продолженность, менее внезапное начало и относительно постепенное завершение приступа. Кроме того, атипичные абсансы в отличие от типичных невозможно индуцировать гипервентиляцией или фотостимуляцией (Алиханов А.А., Петрухин А.С., 2000).

На ЭЭГ отмечают генерализованные билатерально-синхронные комплексы «острая–медленная волна» частотой 0,5–2,5 комплекса в секунду, нередко асимметричные.

Миоклонические абсансы характеризуются выраженным ритмичным, билатерально-синхронным миоклонусом (внезапное непроизвольное мышечное сокращение нейрогенной природы). Миоклонус отмечается в мышцах плечевого пояса, рук, шеи (короткие серийные клевки), протекающие синхронно с подергиванием рук и плеч. При продолжительных приступах (до 30 с) возможны раскачивание больного, иногда потеря равновесия и падение. На ЭЭГ фиксируется характерная для типичных абсансов пароксизмальная активность.

Миоклонические эпилептические приступы по своему клиническому проявлению — это моментальные внезапные спонтанные сокращения отдельных мышц или мышечных групп. Миоклонии могут быть фрагментарными изолированными (одиночными), при которых отмечается моментальное синхронное сокращение отдельной мышцы, и массивными множественными, при которых отмечается единовременное, синхронное вовлечение в приступ целых мышечных групп, чаще всего в пределах одного сегмента. Могут быть также и глобальные миоклонии, симметрично охватывающие мышцы плечевого пояса, рук, шеи, бедер (например, при миоклонических инфантильных спазмах). Наиболее точное определение миоклонии — «подергивание». Как правило, в припадок симметрично вовлекаются мышцы-сгибатели и абдукторы, больной не теряет сознания и вполне контролирует происходящее. Миоклонические подергивания могут быть ограничены периорбитальными или пальпебральными мышцами, и тогда они обычно сочетаются с другими типами приступов — сложными парциальными, абсансами и т.д. Продолжительность отдельного приступа не превышает нескольких секунд. Изредка (в структуре синдрома Леннокса–Гасто или ювенильной миоклонической эпилепсии Янца) массивные миоклонические приступы могут вовлекать сгибатели нижних конечностей, когда больной внезапно падает или приседает.

Миоклонические инфантильные спазмы как свойственные раннему возрасту формы миоклонических припадков характеризуются глобальными миоклониями мышц плечевого пояса, шеи и в некоторых случаях нижних конечностей, что приводит к характерным кратковременным резким флексорным, флексорно-экстензорным или экстензорным движениям головы и конечностей.

На ЭЭГ в период приступа отмечают симметричные билатеральные полиспайк-волновые изменения и короткие прерывистые би- или полифазные потенциалы продолжительностью не более 150 мкс на приступной электромиографии.

Клонические приступы в чистом виде — редкий тип эпилептических пароксизмов, встречающийся преимущественно в период новорожденности как проявление нозологически самостоятельных неонатальных судорог. Они представляют собой ритмические мышечные сокращения, которые охватывают крупные мышечные группы и приводят к непроизвольным резким двигательным актам — клонизмам. У детей более старшего возраста клонические приступы встречаются исключительно как фаза генерализованных тонико-клонических или клонотонико-клонических приступов.

Тонический эпилептический приступ — частый вариант генерализованного тонико-клонического приступа, у которого клоническая фаза резко уменьшена по продолжительности или полностью отсутствует. Первично-генерализованные тонические припадки встречаются редко и обычно входят в структуру прогностически неблагоприятных генерализованных синдромов. Вторично-генерализованные тонические приступы — более распространенный вариант.

Тонические припадки в своем классическом представлении проявляются непроизвольным пароксизмальным тоническим напряжением всего тела, в основном тонической экстензией нижних и тонической флексией верхних конечностей. Тоническое мышечное напряжение может сопровождаться разнообразными глазодвигательными симптомами — заведением глаз вверх, застыванием взора; глаза могут быть максимально открыты («вытаращенные глаза») или крепко зажмурены. Скорость развития тонического приступа невелика, приступы всегда сопряжены с утратой сознания и постприступной спутанностью. Эти приступы достаточно продолжительны по времени, расслабление мышц происходит параллельно с возвращением сознания или несколько опережает его. Подчас после приступа отмечается короткий период мышечной гипотонии или атонии. Симптоматика приступа может быть стертой, абортивной, при этом у больного может отмечаться только легкое разгибание рук.

Различают три варианта эпилептических тонических припадков:

1) аксиальные с преимущественным вовлечением мускулатуры туловища и лица, спазмом дыхательных мышц и остановкой дыхания на выдохе;

2) с участием, помимо указанных мышц, мускулатуры пояса, а также, хотя и в меньшей степени, рук и реже ног;
3) глобальные с интенсивным участием как туловищной мускулатуры, так и мышц конечностей, руки как бы защищают лицо от удара: они полусогнуты над головой, кулаки сжаты, шея, туловище и ноги разогнуты (Карлов В.А., 1990).

Наличие изолированных самостоятельных тонических приступов — всегда прогностически неблагоприятный симптом в течении эпилепсии.

Первично-генерализованный тоникоклонический эпилептический приступ, или *большой судорожный припадок* (*grand-mal*), — классическое проявление эпилепсии. Клиническая картина тоникоклонического приступа очень выразительна. Приступ, как правило, начинается внезапно, без ауры. Больной теряет сознание и падает всем телом навзничь, при этом следует резкий форсированный выдох и остановка дыхания, может возникнуть пронзительный «нечеловеческий» крик. Это первая из двух основных фаз приступа — фаза тонического напряжения: ноги вытянуты за счет гипертонуса разгибателей бедра, руки согнуты в локтевых суставах, пальцы сжаты в кулаки; напряжение в мышцах спины и шеи приводит к выгибанию туловища и запрокидыванию головы; больной как бы встает на борцовский «мостик»; ригидность мышц такова, что они производят впечатление каменных; глаза заведены вверх. Одновременно с тонической фазой отмечаются вегетативные проявления: мидриаз, профузное потоотделение, побледнение лица, тахикардия, артериальная гипертензия и гиперсаливация; дыхание по-прежнему резко угнетено. Продолжительность первой фазы от 40 до 80 с. Через несколько секунд бледность сменяется периоральным и перназальным цианозом; затем постепенно тоническое напряжение уступает ритмическим подергиваниям; больного «колотит», он «бьется в судорогах»; наступает вторая приступная фаза — фаза клонических пароксизмов, продолжающаяся 2–3 мин. После судорожного свистящего вдоха появляется прерывистое редкое дыхание, пена у рта. Постепенно клонизмы стихают, дыхание восстанавливает нормальный ритм, может возникнуть непроизвольное мочеиспускание. После полного прекращения клонической фазы больной обессилен, сознание его спутано, он впадает в глубокий сон. При пробуждении у больного тяжелая голова, он «разбит», чувствует ломоту и боль в мышцах. Сильные боли в мышцах после пробуждения — очень важный диагностический признак, позволяющий врачу

предположить наличие ночных генерализованных тонико-клонических приступов.

Как тоническая, так и клоническая фаза при первично-генерализованном приступе абсолютно симметричны по степени вовлечения в приступ мышечных групп. Даже незначительная асимметрия тонуса может свидетельствовать о вторично-генерализованном припадке.

Описанная выше клиническая картина тонико-клонического приступа характерна для взрослых и детей старше 5 лет. В более раннем возрасте генерализованный тонико-клонический приступ имеет ряд особенностей: размытость границ между тонической и клонической фазами, частое отсутствие тонической фазы или ее редуцированность, нерегулярная смена тонической и клонической фаз.

Абортивный вариант припадка (абортивный припадок) развивается в той же последовательности, что и большой припадок, но выпадает фаза клонических (реже тонических) судорог.

Эпилептический статус тонико-клонических судорог состоит в следующих друг за другом припадках с короткими интервалами. В отличие от серий припадков следующий приступ наступает при сохранении каких-либо изменений, вызванных предыдущими приступами, нарастании нарушений гомеостаза, гемодинамики и дыхания, отсутствии тенденции к самокупированию. Быстро развиваются гипертермия, тахикардия, повышение артериального давления с последующим его снижением, нарушения внешнего и тканевого дыхания, значительные сосудисто-гипоксические изменения миокарда и головного мозга, выраженный ацидоз. Создается угрожающее для жизни состояние, которое без оказания неотложной помощи может привести к смерти.

Генерализованные атонические приступы клинически проявляются внезапными, пароксизмальными, кратковременными атоническими эпизодами. Как правило, атонические приступы входят в структуру сложнокомбинированных припадков и редко встречаются изолированно. Они проявляются короткими (до 3–4 с) эпизодами утраты тонуса мускулатуры, особенно осевой. Если больной находится в вертикальном положении (сидит или стоит), то у него чаще всего отмечается внезапное сгибание головы (голова падает на грудь). Абортивный атонический приступ в положении стоя может проявляться только подгибанием коленей. У этих больных очень часто происходит внезапное падение из положения стоя, когда первыми соприкасаются с полом голова (лоб, переносица) и колени, а затем руки и туловище.

Неэпилептические состояния

Наряду с судорожными и бессудорожными пароксизмальными состояниями эпилептической природы у детей часто отмечаются пароксизмальные неэпилептические состояния, характеризующиеся различными нарушениями психомоторики.

В большей части к числу неэпилептических относятся *фебрильные* (гипертермические) *судороги*. Фебрильные приступы наблюдаются у детей главным образом в возрасте от 4 мес. до 3 лет при максимуме в 2 года. Эти судороги чаще возникают при температуре 39,1 ± 0,75 °С, хотя не исключается их развитие и при 37–38 °С (Шанько Г.Г. и соавт., 1978, 1980). Обычно тонико-клонические судороги длительностью от нескольких до 15–20 мин наступают в первый день подъема температуры и сопровождаются инфекционными симптомами. Возможно также появление абортивных малых припадков.

Фебрильные судороги делятся на простые и сложные. Простые фебрильные судороги составляют 80–90% всех фебрильных судорог. Особенности простых фебрильных судорог: 1) единичные эпизоды; 2) короткая продолжительность (до 15 мин); 3) генерализованные тоникоклонические, клонические или тонические приступы. Особенности сложных фебрильных судорог: 1) продолжительность более 15 мин; 2) повторяемость в течение 24 ч; 3) фокальный характер (фокальные моторные пароксизмы, девиация глазных яблок вверх, в сторону). По сравнению с простыми сложные фебрильные судороги протекают на фоне неврологических нарушений.

Развитие в последующем эпилепсии у детей с фебрильными судорогами установлено, по данным различных авторов, в 1–28% (Wallace S., 1975; Крайндлер А. и соавт., 1963). Эпилепсия редко развивается при единичных фебрильных пароксизмах, после 2–3 припадков вероятность возрастает, а после 4 — достигает 24%.

Наиболее объемный по клиническим проявлениям — *истерический припадок,* который возникает вскоре за психической травмой, преимущественно в дневное время, чаще в присутствии других лиц, в условиях минимальной возможности получения больным травмы. Продолжается до получаса и более. Для этого припадка характерны падение («обессиленное опускание»), неглубокое сужение сознания, отсутствие последовательной смены тонической и клонической фаз судорог. Двигательное беспокойство выступает в размашистых, многообразных движениях со склонностью принимать «страстные позы», с обилием выразительных,

демонстративных движений. Больной бьется ногами об пол, выгибается (истерическая дуга), катается по полу, плачет, кричит, стонет, скрежещет зубами, рвет одежду. Фотореакция зрачков сохранена. Непроизвольного мочеиспускания, тем более дефекации, как правило, не бывает. В картине припадка много нарочитого, театрального.

Каталексический приступ — мгновенное падение мышечного тонуса. Часто возникает после выраженного аффекта (особенно во время смеха). Больной «обмякает», падает при сохранившемся сознании и понимании окружающей ситуации. Как правило, приступы кратковременны, в пределах минуты. По выходе из этого состояния воспоминания сохранены.

Нарколептические припадки чаще возникают при нарколепсии (болезнь Желино). Их характеризует острое возникновение непреодолимого желания заснуть и внезапное засыпание. Приступ глубокого сна кратковременный в предшествующей наступлению сна позе, после пробуждения — продолжение деятельности и ощущение бодрости.

В клинической картине неэпилептических пароксизмальных состояний, которые нередко расценивают как эпилептические, отмечают различные, часто меняющиеся *гиперкинетические проявления*, которые характеризуются тоническими судорогами с напряжением мышц обычно верхних конечностей, реже нижних, крайне редко шеи с запрокидыванием головы и криком. В большей части случаев повышение тонуса выявляется в одной из верхних конечностей, сопровождается волнообразным колебанием, тремором, иногда выкручиванием рук и разведением пальцев, а также болевыми и неприятными ощущениями. Сами больные характеризуют такие состояния как «руку крутит, ногу сводит», «сводит пальцы рук», «мурашки и отключаюсь», «напряжение в теле, сводит». Эти приступы у каждого больного отличаются разнообразием, без тенденции к стереотипизации, скорее, наоборот, с изменением (усилением или ослаблением) полиморфизма клинических проявлений. В основном приступообразные состояния психогенно провоцируются или возникают на отрицательном эмоциональном фоне при неизмененном, реже суженном сознании и крайне редко «бессознательном», по характеристике больных, состоянии, носят черты демонстративности, возникают и исчезают критически, иногда отмечаются в течение нескольких и даже десятков минут. Частота приступов — от 1 в мес. до 10–20 раз в день. В большинстве такие приступы отмечаются у детей и подростков с акцентуированными чертами характера по истерическому типу.

Кроме того, у части больных выявляются пароксизмальные состояния неэпилептического генеза с *акинетическими* (*атоническими*) *проявлениями*: у детей и подростков отмечается снижение мышечного тонуса с «обмяканием» и сползанием на пол, без потери сознания, с жалобами на затруднение движений в конечностях и болевые ощущения в разных частях тела. Иногда наблюдают слабое подергивание чаще рук, реже ног и сужение сознания с невозможностью отвечать на вопросы. Эти приступы провоцируются незначительными психотравмами или усиливающейся «нервностью» и отмечаются от 1 до 3 раз в день.

Пароксизмальные расстройства достаточно часто имеют *вегетативно-висцеральные с незначительными двигательными проявления*. Как правило, они провоцируются даже мелкими замечаниями и выражаются тошнотой, рвотой, головокружениями, дрожью в теле, ознобом, иногда «причмокиванием», слюнотечением с «искривлением лица», реже ухудшением зрения, задержкой слюноотделения или спазмами в горле с невозможностью глотать, онемением кистей, стоп, напряжением в одной руке без утраты сознания.

У детей дошкольного и младшего школьного возраста отмечают приступы, которые характеризуются *аффективно-респираторными нарушениями*, чаще всего развивающимися на фоне резкого снижения настроения с продолжительным плачем, одышкой или затруднением дыхания, синюшностью лица на высоте плача, в некоторых случаях изменением сознания и/или сведением пальцев рук — «птичья лапа», дрожью в теле, закрыванием глаз. Частота этих состояний — от 1–2 в год до 1–2 в день.

Иногда как эпилептические пароксизмы расцениваются *приступообразные ночные страхи с двигательным беспокойством,* тремором в руках и ногах, плачем, пробуждением среди ночи, резкой бледностью лица, купирующиеся самостоятельно или при поглаживании и уговорах. Эти состояния отмечаются 1–2 раза в месяц и обычно не амнезируются.

В единичных случаях у больных за эпилептические принимают провоцируемые незначительными психотравмами *обморочные состояния* с замиранием, обмяканием, побледнением, прекращением речи и потерей сознания от нескольких секунд до 10–15 мин, которые сопровождаются понижением АД. Иногда этим состояниям предшествует длительный кашель.

У подавляющего большинства детей и подростков пароксизмальные неэпилептические состояния отличаются относительной продол-

жительностью и постоянством нарушений (особенно при наличии сочетания признаков резидуально-органического поражения ЦНС и истерических особенностей характера) и лишь у незначительной части больных, как правило, на ранних этапах заболевания псевдоэпилептические проявления представлены кратковременными эпизодами.

В конфликтных ситуациях у повышенно чувствительных (сенситивных) лиц могут наблюдаться кратковременная потеря способности говорить (апсития) или заикание, нарушение способности к выполнению необходимых действий. К настоящему времени разработаны клинические и параклинические критерии дифференциальной диагностики эпилептических и неэпилептических расстройств (*табл. 22.1*), вместе с тем они нередко недостаточны для правильной оценки генеза заболевания.

Таблица 22.1

Общие критерии дифференциального диагноза пароксизмальных состояний неэпилептического и эпилептического генеза

Признак	Неэпилептические	Эпилептические
Вариабельность приступа	Вариабельно	Стереотипно
Фазность	Невыражена	Выражена
Продолжительность	Продолжительны	Непродолжительны
Постприпадочное состояние	Невыражено	Выражено
Постприпадочный сон	Нет	Есть
Развитие приступа при пробуждении	Практически никогда	Часто
Прикус языка	Нет	Часто
Непроизвольное мочеиспускание	Нет	Часто
Зрачковая реакция во время приступа	Есть	Нет
Алгическое и вегетативное оформление приступа	Есть	Нет
Специфическая активность на ЭЭГ	Нет	Есть
Повышение АД во время приступа	Нет или редко	Есть
Снижение АД в постприступном периоде	Редко	Часто
Травмы во время приступа	Нет или редко	Часто
Прогредиентность	Нет	Есть (в основном)
Эпилептический полиморфизм	Нет	Часто
Высокая эффективность терапии антиконвульсантами	Нет	Есть
Уровень пролактина во время и после приступа	В пределах нормы	Чаще повышен

Принимая во внимание недостаточность учета клиники и данных параклинического обследования больных с пароксизмальными состояниями, для установления неэпилептического характера приступов нами предложены дополнительные критерии их диагностики исходя из особенностей психопатологических проявлений как в структуре пароксизмальных расстройств, так и интерпароксизмального периода.

Дополнительные критерии диагностики псевдоэпилептических расстройств у детей и подростков следующие.

1. Отсутствие неврологических и электроэнцефалографических признаков очаговых изменений ЦНС.
2. Обусловленность приступов аффективными (депрессивными) нарушениями:
   - временная и сопряженная зависимость депрессивных и пароксизмальных расстройств;
   - клиническая картина межприступного периода определяется депрессивными расстройствами;
   - обратно пропорциональное соотношение выраженности пароксизмальных и депрессивных расстройств;
   - преобладание факторов риска (биологических и психосоциальных) возникновения депрессивных расстройств.
3. Личностные особенности больных, способствующие возникновению отрицательных эмоций.
4. Высокая эффективность терапии антидепрессантами.
5. Рудиментарность проявлений и вегетативное оформление пароксизмальных расстройств без тенденции к стереотипизации.
6. Полисистемность функциональных нарушений.
7. Диссоциация между степенью выраженности приступов и поведением больного.
8. Наличие других психопатологических расстройств пограничного характера.
9. Особенности изживания (переживания) состояния стресса с фиксацией на отрицательных явлениях.
10. Формирование рентных и ипохондрических установок.

Использование дополнительных психопатологических критериев с учетом данных клиники, интерпароксизмального периода и параклинического обследования больных позволяет в определенной мере проводить дополнительную дифференцировку псевдоэпилептических расстройств и эпилептических (эпилептиформных) состояний у детей и подростков.

Лекция 23

ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Е.И. Баздырев

Клинические проявления эпилепсии у детей и подростков включают как неврологические, так и психические нарушения. В настоящее время психические нарушения при эпилепсии разграничивают по наличию или отсутствию связи с эпилептическими приступами на пароксизмальные и непароксизмальные расстройства.

Кроме пароксизмальных психических нарушений, непосредственно связанных с эпилептическими приступами (ауры, психические компоненты самого приступа), клиническая картина эпилепсии у детей и подростков включает и психические расстройства, относительно независимые от эпилептических припадков.

Среди непароксизмальных психических расстройств, нередко выявляемых у детей и подростков, можно выделить мнестико-интеллектуальные нарушения, расстройства личности и поведения, аффективные и астенические расстройства, а также эпилептические психозы.

Единая классификация психических нарушений при эпилепсии отсутствует, что, по мнению ряда исследователей, связано с различными принципами систематизации.

В современной классификации Американской психиатрической ассоциации DSM-IV отсутствует рубрика для обозначения психических расстройств у больных эпилепсией. В Международной классификации болезней МКБ-10 психические нарушения у больных эпилепсией в зависимости от психопатологической картины включаются в рубрику F06 (другие психические расстройства вследствие повреждения или

дисфункции головного мозга) либо F07 (расстройства личности и поведения вследствие болезни, повреждения или дисфункции головного мозга).

Вместе с тем психические нарушения у детей и подростков, страдающих эпилепсией, остаются актуальной проблемой, поскольку нередко приводят к социальной дезадаптации. Это проявляется в сложности или невозможности обучения в школе, нарушениях социального функционирования в семье или коллективе сверстников.

Уже более 100 лет назад психопатологические нарушения у больных эпилепсией, проявляющиеся преимущественно специфическими изменениями личности, были описаны С.С. Корсаковым (1893) и Э. Крепелином (1898). Авторы отметили особые черты характера, определяющие понятие «эпилептическая личность»: раздражительность, обстоятельность, вязкость, ригидность мышления, гиперморализм, ригидность аффекта, склонность к дисфориям и импульсивным поступкам.

N. Geshwind (1979) описал изменения личности, которые, по его мнению, специфичны для лиц с височной эпилепсией. Синдром Гешвинда включает: возбудимость, гипосексуальность, гиперграфию, склонность к религиозности, философским рассуждениям, однако этот синдром встречается далеко не у всех таких больных. E. Esquirol (1838) впервые предложил классификацию эпилептических психозов. Их изучению посвящено большое количество отечественных и зарубежных работ.

H. Landolt (1962) разделил психические нарушения при эпилепсии на эпизодические и хронические. Эпизодические нарушения характеризуются обратимостью, к ним автор относит эпизодические колебания настроения, эпизодические психозы (эпизоды продуктивной психотической симптоматики, статус малых припадков и постпароксизмальные сумеречные нарушения сознания с органической окраской); к хроническим (необратимым) — эпилептическое изменение личности, деменцию и хронические психотические состояния.

Этиология. Возникновение психических нарушений при эпилепсии связывают с рядом факторов: этиологией эпилепсии и локализацией эпилептического очага, возрастом дебюта приступов, наличием межприступной эпилептиформной активности, длительностью и особенностями течения эпилепсии, применением некоторых антиэпилептических препаратов, локальными структурными изменения головного мозга, мужским полом.

Нарушения психической деятельности при эпилепсии проявляются как специфическими изменениями личности больного (полярность аффекта, брадифрения), так и другими психопатологическими расстройствами в рамках различных нозологических групп. При эпилепсии отмечаются большая частота психических нарушений, разнообразие форм (от невротических до психотических) и различная их продолжительность.

Нередко возникают определенные сложности в дифференциации характерных для эпилепсии психопатологических изменений и психических нарушений, обусловленных резидуально-органическим поражением головного мозга или возникающих под влиянием медикаментозной терапии эпилептических приступов.

В.А. Карлов (1990, 2000), Х. Ремшмидт (2001) подчеркивают, что у больных эпилепсией могут быть психические нарушения, обусловленные разными патогенетическими механизмами:

1) резидуально-органической неполноценностью головного мозга;
2) дезорганизацией деятельности головного мозга под влиянием активности эпилептического очага;
3) психогенными расстройствами, когда сами эпилептические приступы служат хронической психотравмирующей ситуацией для больного;
4) терапией, включающей противосудорожные и другие психотропные препараты;
5) нарушениями воспитания, обучения и общения.

B.P. Hermann, S. Whitman (1991) отмечают следующие факторы, ведущие к развитию психопатологических нарушений.

1. Нейробиологические.
2. Психосоциальные.
3. Медицинские.

К нейробиологическим факторам авторы относят возраст начала эпилепсии, длительность заболевания, влияние эпилептических приступов, не поддающихся медикаментозной коррекции. К психосоциальным — низкий бюджет семьи, раздельное проживание родителей, разводы. Медицинскими факторами являются форма терапии (моно- или политерапия), тип препарата.

A. Matthes (1984), D. Blumer et al. (2000) отмечают при лечении барбитуратами снижение памяти, появление агрессивного и аутоагрессивного поведения, двигательной расторможенности. Длительное применение фенобарбитала, дифенина, карбамазепина ведет к дефициту

фолиевой кислоты, что обусловливает появление астенических, субдепрессивных и депрессивных состояний (Shorton S.D., 1980; Reynolds E., 1981).

S. Staduos, E. Tezfr (1995) описывают психотические эпизоды в виде маний и навязчивых состояний при лечении фелбаматом.

У детей и подростков наблюдаются сложные отношения между психическими расстройствами, типом и частотой припадков, длительностью течения эпилепсии и локализацией эпилептического очага. Расстройства психики коррелируют с количеством перенесенных генерализованных тоникоклонических пароксизмов при возникновении эпилепсии в возрасте до 6 лет, особенно при наличии атипичных абсансов, и, как считалось, отсутствуют при идиопатических формах эпилепсий. Однако, согласно опубликованным данным, у больных, страдающих эпилепсиями, относящимися к группе доброкачественных эпилептиформных нарушений детства (ДЭНД), могут отмечаться когнитивные расстройства (Воронкова К.В. и соавт., 2005), в частности при роландической эпилепсии — вербальная дисфункция, нарушения координации и внимания, импульсивность.

Когнитивные и поведенческие нарушения нередко наблюдаются при эпилептических энцефалопатиях, сопровождающихся ЭЭГ-паттерном продолженной пик-волновой активности в фазу медленного сна: синдром Ландау–Клеффнера, синдром псевдо-Леннокса, синдром ESES (электрический эпилептический статус медленноволнового сна). Они проявляются в виде двигательной расторможенности, агрессивности, аффективных и интеллектуально-мнестических расстройств, вербальных нарушений. Купирование эпилептической активности в ряде случаев ведет к исчезновению психических и когнитивных нарушений, что доказывает эпилептический генез данных психических нарушений (Зенков Л.Р., 2004).

Вместе с тем выраженные межприступные психические нарушения при эпилепсии в детском и подростковом возрасте могут отсутствовать или иметь стертый характер.

Первое место среди психических нарушений (примерно у $^{1}/_{3}$ детей с эпилепсией) занимают расстройства, относимые к диагностическим критериям органического эмоционально-лабильного (астенического) расстройства.Тем не менее, как подчеркивает Э.Л. Максутова (1994), диагностировать этот синдром можно при длительности его проявлений не менее 2 мес., в период ремиссии (когда проявления синдрома не связаны с тяжестью и частотой приступов). Нередко у подростков

отмечаются сложные психопатологические комплексы в виде астено-депрессивных, астеноипохондрических расстройств.

На втором месте — расстройства личности и поведения, которые характеризуются эмоционально-волевыми и двигательными расстройствами: двигательной расторможенностью, раздражительностью, импульсивностью поведения, повышенной аффективной возбудимостью, нарушением межличностного взаимодействия, слабого чувства дистанции, назойливостью, слабостью концентрации внимания.

Среди детей и подростков с расстройствами личности и поведения при наличии общей психопатологической основы наблюдаются некоторые отличия, связанные с доминированием отдельных патологических черт.

1. Расстройства личности и поведения с эпилептоидными чертами.
2. Расстройства личности и поведения с возбудимыми чертами.
3. Расстройства личности с чертами психической неустойчивости.

К эпилептоидным чертам наряду с повышенной возбудимостью относятся упрямство, вязкость, склонность к длительному отрицательному аффекту, дисфориям, замедленность мышления, обстоятельность, угодливость, слащавость.

Расстройство личности и поведения с преобладанием возбудимых черт характеризуется значительной возбудимостью, склонностью к бурным аффективным разрядам, реакциям протеста.

Расстройства личности и поведения с чертами психической неустойчивости включают повышенную внушаемость, изменчивость поведения в зависимости от внешних обстоятельств, стремление к получению удовольствий и новых впечатлений, с чем связаны склонность к бродяжничеству, воровству, у подростков — к употреблению алкоголя, наркотиков.

Наиболее выраженные изменения личности отмечаются при лобных и медиобазальных височных эпилептических очагах. М.Ю. Мухин (2000) указывает, что с возрастом у 80% больных с вовлечением обеих височных долей, и прежде всего лимбической системы, выявляются стойкие нарушения психики.

Клинические наблюдения показали, что личностные изменения и интеллектуально-мнестические нарушения при эпилепсии наиболее выражены при левостороннем височном фокусе эпилептической активности (Мухин М.Ю. и соавт., 2002; Калинин В.В., 2004; Giovagnoli A., Avanzini G., 1999).

Эпилептические черты личности формируются в результате длительного течения заболевания. Психические процессы у больных эпилепсией

утрачивают подвижность, становятся инертными, что проявляется в тугоподвижности мышления и обстоятельности: больные застревают на тех или иных понятиях, с трудом переходят к новой теме разговора, на выполнение интеллектуальной работы затрачивают большее количество времени, чем здоровые лица. Обстоятельность мышления проявляется в однообразном повествовании об отдельном событии, с перечислением множества ненужных деталей: больные не могут отбросить малозначимые детали, факты, события и остановиться на существенных. Речь становится замедленной с небольшим запасом слов, больному трудно во время беседы найти нужное слово (олигофазия). Ухудшается память — выучить, запомнить что-либо новое становится сложной задачей. Страдает как кратковременная, так и долговременная память. Больные меняются характерологически. Их интересы сужаются, сосредоточиваются главным образом на болезни, усиливаются инстинкты самосохранения. Развивается эгоцентризм с концентрацией всех интересов на своих потребностях и желаниях, что иногда приводит к конфликтам с окружающими. Нередко имеют место повышенная аккуратность, педантичность, чрезмерное стремление к порядку. В ряде случаев встречается сочетание слащавости, угодливости со злопамятностью, мстительностью. Одной из характерологических особенностей больных эпилепсией иногда является постоянная злобная агрессивность, жестокость.

Наиболее типичным изменением психики при эпилепсии считается полярность аффекта в виде сочетания аффективной вязкости, склонности застревать на тех или иных отрицательных аффективных переживаниях, с одной стороны, и аффективной взрывчатости, импульсивности — с другой. Поэтому больные не забывают обид, не прощают невнимательного отношения к себе.

У детей дошкольного и младшего школьного возраста на первый план выступают двигательная расторможенность, астенические проявления, повышенная аффективная возбудимость. Могут отмечаться аффективная вязкость, злопамятность, мстительность, эгоцентризм, проявляющийся в себялюбии, жадности. У части детей выявляются нарушения психомоторики — сочетания медлительности, плохой переключаемости тонких движений и бурных двигательных разрядов. Инертность и недостаточность переключаемости моторики проявляются в речевых нарушениях: нечеткости артикуляции и смазанности речи и ее некоторой монотонности.

В школьном возрасте нередко наблюдают плохое настроение, недовольство окружающими, злобность, жестокость, повышенное сек-

суальное влечение (мастурбация, стремление обнимать и целовать сверстников и взрослых). В старшем школьном возрасте появляются замедленность и тугоподвижность мышления (брадифрения), персеверативность (повторение определенных мыслей, представлений, слов), склонность к детализации, снижение памяти. Дальнейшее в связи с особенностями течения эпилепсии замедление интеллектуальной деятельности, ослабление комбинаторной, ассоциативной способностей, памяти ведет к появлению эпилептического слабоумия.

Эпилепсия в детском возрасте нередко возникает на фоне более или менее выраженных остаточных явлений раннего органического поражения головного мозга, проявляющихся клинически в виде психоорганического синдрома: церебрастенических проявлений (истощаемость, утомляемость, нарушение внимания), повышенная раздражительность, плохая память, аффективные вспышки. Эти проявления могут усиливаться после приступов из-за нарушения нейродинамики коры головного мозга под влиянием эпилептических разрядов.

Аффективные нарушения в клинике эпилепсии занимают существенное место, особенно депрессии и дисфории. Многочисленные работы указывают на связь эпилепсии и депрессии. В генезе депрессивной симптоматики при эпилепсии большую роль играет локализация эпилептического очага в височной зоне левого полушария, а также длительность заболевания — более 8 лет и лечение препаратами с ГАМКергическим механизмом действия (барбитураты).

Согласно современным данным, наличие эпилептического очага в височной зоне левого полушария обусловливает вовлечение в патологический процесс лобных зон и возникновение гипометаболизма в лобных отделах головного мозга. Сочетание эпилептического очага в височной зоне левого полушария и «гипофронтальности», по мнению ряда авторов, — необходимое условие возникновения депрессивных расстройств при эпилепсии (Калинин В.В., 2004; Schmitz et al., 1997).

D. Hesdorfter et al. (1998) подчеркивают, что депрессия в анамнезе отмечалась у 17,9% детей с диагнозом судорожный синдром, а в контрольной группе (без приступов) лишь у 3,6% обследованных.

Депрессии у детей, страдающих эпилепсией, характеризуются кратковременностью с проявлениями повышенной раздражительности, агрессии, которые доминируют над тоскливостью.

У подростков с эпилепсией С.Д. Озерецковский (1998) отмечает особенности депрессивного синдрома, заключающиеся в неравномерной выраженности компонентов депрессивной триады: слабая

выраженность интеллектуальной и моторной заторможенности и преобладание в ней аффективного компонента. Автор выделяет следующие депрессивные синдромы: синдром тревожной депрессии, депрессивно-дисфорический, меланхолический, анергической депрессии. В структуре депрессии иногда отмечают бредовые и сверхценные идеи самообвинения, носящие обыденный, бытовой характер взаимоотношений с родными и сверстниками.

Имеются сообщения о полиморфных психотических состояниях, проявляющихся приступами депрессии с галлюцинаторно-бредовой симптоматикой, синдромом Кандинского–Клерамбо и реактивно обусловленных депрессивных состояниях у подростков (Абрамович Г.Б., Харитонов Р.А., 1979).

В клинике эпилепсии часто наблюдаются психогенные депрессивные нарушения, зависящие от особенностей течения эпилептического процесса, появляющиеся с первыми эпилептическими пароксизмами, связанные с переживанием собственной неполноценности. Действительно, течение и лечение эпилепсии ставит ребенка в условия постоянного контроля, ограничений со стороны родителей. Нередко ребенок не может наладить контакты со сверстниками, чувствует себя изолированным от них. У таких детей, прежде всего школьного возраста, отмечаются невротические расстройства. В начальной стадии эпилепсии нередко встречаются субдепрессивные и легкие депрессивные состояния.

При благоприятном течении эпилепсии депрессивные нарушения непродолжительны, динамичны. Неблагоприятный вариант течения обусловливает напряженный, вязкий, длительный аффект.

Клиническая картина эпилепсии у детей и подростков включает и психические расстройства, связанные с приступами, которые появляются до приступа или после него. Наиболее частые среди них — дисфории и сумеречные состояния.

Дисфории (греч. *dysphoreo* — тяжело переношу, раздражен), или расстройства настроения, — частое проявление аффективных расстройств у детей и подростков, страдающих эпилепсией. Для дисфорий характерно пониженное настроение с раздражительностью, злобностью, агрессивностью по отношению к окружающим и аутоагрессивностью (нанесение повреждений самому себе).

Эпилептические дисфории характеризуются внезапным появлением и исчезновением. Они протекают без выраженного нарушения сознания и слабой психопатологической симптоматикой на высоте

аффекта (Сухарева Г.Е., 1974; Тиганов А.С., 1983; Вольф М.Ш., 1991). По данным Г.Б. Абрамовича и Н.А. Харитонова (1979), эпизодические дисфории встречаются среди детей и подростков с эпилепсией в 17,7% случаев.

У детей дошкольного возраста дисфории протекают атипично в виде немотивированного плача, повышенной раздражительности, драчливости. В 6–7-летнем возрасте дисфории протекают как общие недомогания, с соматосенсорными нарушениями — неприятными ощущениями в различных частях тела. Ребенок нередко становится упрям, злобен, подозрителен. У школьников отмечаются двигательная расторможенность со злобностью, раздражительностью, агрессивностью или психопатоподобные расстройства поведения.

В подростковом возрасте проявления дисфорий не отличаются от клиники дисфорий у больных зрелого возраста: меняется настроение, появляется тоска, мрачность, возникает агрессивность к посторонним людям, животным. Нередко больные утрачивают контроль за своими действиями. Через некоторое время это состояние сменяется вялостью, разбитостью, усталостью. Обычно дисфории заканчиваются так же внезапно, как и начались. В редких случаях дисфории могут наблюдаться в течение нескольких недель. Г.Е. Сухарева (1940) отмечала у подростков биполярность при дисфориях, когда эмоциональная вязкость сопровождается вспыльчивостью, импульсивностью, с одной стороны, и медлительностью, инертностью — с другой.

Дисфорические нарушения тесно связаны с характером эпилептического процесса, особенностями его течения, локализации эпилептического очага. М.И. Вайнтруб (1999) выделяет следующие взаимоотношения дисфорических расстройств с эпилептическими пароксизмами: 1) дисфории как предвестник эпилептического приступа; 2) дисфории — компонент постприпадочного периода; 3) дисфорические нарушения как самостоятельные феномены пароксизмальной природы; 4) дисфории в структуре сумеречных состояний.

Дисфории нередко предшествуют приступу или серии пароксизмов, часто отмечаются дисфорические расстройства с доминированием раздражительности, астеноипохондрических нарушений, протестными реакциями, иногда психопатоподобными нарушениями.

М.И. Лапидес (1948) отмечал ряд особенностей клинической картины дисфорий, отличающих их от других депрессивных состояний: 1) отсутствие психомоторной заторможенности; 2) преобладание элементов напряженности, агрессии над тоскливостью; 3) проявления

дисфорий в соматовегетативной сфере; 4) возможность легкого оглушения, дереализации (обинуляция); 5) внезапное начало и быстрое окончание.

Сумеречные состояния. Клиническое отграничение сумеречных состояний нередко встречает трудности, так как не всегда можно с уверенностью утверждать, что это состояние не связано с приступом или со статусом абсансов. Действительно, некоторые приступы могут быть не замечены окружающими или в этот период около больного может не находиться людей. Как правило, сумеречные состояния возникают внезапно, реже бывают предвестники. В одних случаях доминирует глубокое нарушение сознания и двигательное возбуждение, в других — больной совершает сложные, как будто целенаправленные действия, а затем забывает о них (полностью или частично), в третьих — галлюцинации. Сумеречные состояния сближают психотические состояния с психомоторными приступами и вместе с тем имеют клинические и нейрофизиологические отличия.

Сумеречные состояния сознания (сужение сознания) характеризуются тем, что больные, совершая внешне произвольные и целеустремленные действия, не могут охватить всю окружающую обстановку в целом, критически оценивать свои и чужие действия. Для этого состояния характерна дезориентировка в окружающем, нередко с частичным ее сохранением в собственной личности, с растормаживанием разнообразных автоматизированных действий (ходьба, бег, одевание, раздевание). Дезориентировка в окружающем проявляется в том, что больной не может найти свой дом, не узнает знакомых, путает события во времени, забывает названия знакомых предметов. В структуру сумеречного состояния могут входить иллюзии, элементарные галлюцинации, элементы чувственного бреда и аффективные нарушения в виде страха, тревоги.

Сумеречные состояния — один из синдромов помраченного сознания, наряду с делириозным, аментивным, онейройдным и синдромом оглушения. Общее для всех этих синдромов следующее.

1. Неотчетливое восприятие окружающего, его фрагментарность или полная невозможность восприятия.
2. Дезориентировка во времени, месте, ситуации; окружающих лицах.
3. Нарушение связности, последовательности мышления, ослабление или невозможность суждений.
4. Нарушение запоминания происходящего события и субъективных переживаний (амнезия периода помраченного сознания).

Диагностика помраченного сознания требует наличия всех перечисленных критериев.

При эпилепсии выделяют предприступные и постприступные сумеречные состояния. Предприступные сумеречные состояния у детей дошкольного возраста проявляются в виде безотчетных страхов нередко с сенсорными нарушениями. У детей школьного возраста — в виде аффекта страха, часто как ночные страхи и сомнамбулизм.

Постприступные сумеречные состояния протекают на фоне более глубокого расстройства сознания, часто после серии эпилептических пароксизмов, с хаотичным двигательным возбуждением, агрессией, могут наблюдаться галлюцинаторные и бредовые расстройства, идеи преследования, отравления.

Разнообразные по форме сумеречные проявления у детей имеют общие черты: 1) внезапность начала и окончания; 2) изменение сознания; 3) амнезия.

В.В. Ковалев (1985) подчеркивает зависимость симптоматики сумеречного состояния от возраста ребенка. Так, у детей дошкольного возраста до 6 лет автор отмечает выраженность компонента автоматизированных действий, движений, что соответствует психомоторному уровню реагирования. В этом возрастном периоде наиболее часто встречаются на фоне измененного сознания ороалиментарные автоматизмы (повторное открывание рта, жевание, глотание, причмокивание, облизывание), жестовые автоматизмы — движения в кистях рук, перебирание пальцами. В 6–8 лет расширяется диапазон двигательных автоматизмов, появляются амбулаторные автоматизмы — относительно координированные сложные двигательные акты с бесцельными поступками. К ним относятся движения туловища или всего тела; больной повторно садится или встает, может идти, переставлять мебель; снохождение (сомнамбулизм). Другой формой являются вербальные автоматизмы в виде вокализации — крики, стон, мычание, а также сноговорение.

Для детей 6–7-летнего возраста характерны разновидности ночных страхов, когда ребенок просыпается, нередко с криком, страхом, у него отмечаются устрашающие зрительные галлюцинации, однообразные автоматизированные движения.

В подростковом возрасте отмечаются развернутые сумеречные состояния. В этих случаях доминируют аффективная напряженность, агрессивность, тоска со страхами или злобой. Нередко эти проявления

сочетаются со зрительными или вербальными образно-чувственными бредовыми идеями преследования.

Эпилептические психозы — редкая форма межпароксизмальных психических расстройств у детей, более часто встречающаяся у подростков. Г.А. Абрамович (1979) отмечал 1–2% эпилептических психозов у детей, страдающих эпилепсией. В последние годы распространенность психозов при эпилепсии увеличивается и составляет 7% (Белов В.П., Казаковцев Б.А., 1987; Зенков Л.Р., 2004).

Возникновение эпилептических психозов связывают с длительным течением заболевания (более 10 лет), локализацией эпилептического очага в височной и лобной зоне левого полушария, тяжелым течением и резистентностью к терапии эпилепсии, лечением некоторыми антиэпилептическими препаратами, феноменом Ландольта, социальными факторами.

М.И. Лапидес (1974) выделял три типа эпилептических психозов: 1) дисфорические психозы; 2) психотические проявления на фоне сумеречных состояний; 3) бредовые расстройства. В настоящее время единой классификации эпилептических психозов нет, поскольку отсутствуют четкие дифференциально-диагностические критерии для разграничения их с психозами аналогичной структуры в рамках других нозологических групп (Тиганов А.С., 1983).

Ряд авторов разделяют эпилептические психозы по типу течения на острые и затяжные, хронические (Голодец Р.Г., 1969, 1975; Чехович Я.И., 1969; Личко А.Е., 1979, 1985). *Острые психозы* отличаются внезапностью, продолжительностью от нескольких часов до нескольких суток и внезапным критическим прекращением. Они подразделяются на психозы с помрачением сознания (сумеречные состояния измененного сознания, делирий, аменция и эпилептический онейроид) и психозы без нарушения сознания (эпилептический параноид, аффективные психозы). *Затяжные психозы* могут длиться дни, недели, месяцы. Главным фактором их возникновения считается длительность течения эпилепсии.

Острое сумеречное состояние сознания (длительностью до нескольких суток). Для этой формы психоза характерны двигательное возбуждение, амбулаторный автоматизм с целенаправленными, но бессмысленными действиями, агрессивность, отсутствие речевого контакта или ответы невпопад. Степень нарушения сознания может быть различной по глубине и продолжительности. При острых сумеречных состояниях в одних случаях преобладают аффективные нарушения,

в других — галлюцинаторные с бредовыми высказываниями. Сознание восстанавливается внезапно. Воспоминаний не сохраняется, или в памяти остаются отдельные, не связанные друг с другом события.

Острый делирий встречается редко. Расценивается как разновидность сумеречных состояний с нарушением ориентировки во времени, пространстве, наличием галлюцинаций, сопровождающихся бредовыми идеями преследования, воздействия. Галлюцинации отличаются яркостью, обычно бывают устрашающие, с двигательным возбуждением, страхом, ужасом. Наиболее часто у подростков отмечаются видения кровавых сцен, пожаров. В детском возрасте проявления рудиментарны в виде преходящих гипнагогических устрашающих галлюцинаций, иллюзий со страхом.

Эпилептический онейроид. Ведущее место в клинике занимают сновидные, сноподобные состояния сознания, галлюцинаторные и иллюзорные расстройства фантастического содержания. Больные уходят в мир фантастических переживаний с отрешением от окружающего. Яркие фантастические представления складываются в определенный сюжет (сказки, межпланетные войны, космические путешествия). Больные себя считают богами, выдающимися людьми, участвуют в исторических событиях. Аффективные нарушения проявляются восторгом, экстазом или страхом, гневом, ужасом. Онейроидные переживания подчас протекают в состоянии скованности, заторможенности или выраженного возбуждения. Эпилептический онейроид возникает внезапно в отличие от шизофреничекого онейроида, развертывающегося постепенно и имеющего ряд стадий.

Острые аффективные психозы проявляются депрессивными или маниакальными состояниями различной психопатологической структуры. В ряде случаев могут отмечаться депрессии с витальной тоской, с дисфорическим оттенком, ипохондрические, сенестопатические депрессии (Тиганов А.С., 1983; Фаворина В.Н., 1969). Эпилептические мании проявляются в форме относительно продолжительных гипоманиакальных состояний, эйфорических и дурашливых маний.

Г.Б. Абрамович и Р.А. Харитонов (1979) предложили следующую рабочую классификацию психозов у детей и подростков.

1. Эпилептические психозы (связанные с обострением эпилептического процесса и ухудшением картины ЭЭГ в межпароксизмальном периоде):
   1) статус малых припадков (сумеречное состояние по Ленноксу);
   2) статус психомоторных припадков;

3) психоз в виде затяжных сумеречных состояний;
4) психоз в виде пролонгированного оглушенного состояния;
5) дисфорические психозы;
6) острая церебральная атаксия.

2. Психозы при эпилепсии (не связанные с обострением эпилептического процесса):
   1) психозы с шизофренической и шизофреноподобной картиной;
   2) психозы с периодическим течением;
   3) психозы с картиной межпароксизмального психического автоматизма;
   4) хронический галлюциноз;
   5) резидуальный бред;
   6) детский аутизм.

Затяжные эпилептические психозы у подростков встречаются редко, около 1–2% среди больных эпилепсией, по данным Г.Б. Абрамовича и Р.А. Харитонова (1979), которые выделили следующие формы.

Затяжной дисфорический психоз протекает длительно (дни, недели, месяцы), чаще встречается в старшем подростковом возрасте. Нередко ему предшествуют психомоторные припадки, абсансы, генерализованные судорожные припадки. Дисфорические психозы чаще встречаются у лиц с психомоторными приступами, длительным течением заболевания и проявляются полиморфизмом различных синдромов (астенический, депрессивный, маниакальный, бредовой).

Дисфорические психозы могут протекать в виде состояний с пониженным настроением, тревожностью, подозрительностью, идеями ущерба, иногда слуховыми галлюцинациями или сменяющими друг друга гипоманиакальными и депрессивными фазами. У больных с интеллектуальной недостаточностью встречаются мориоподобные состояния с дурашливостью, эйфорией.

Затяжная дисфория у подростков отличается большей подвижностью аффекта. Агрессивность, неприязнь ко всему, желание сорвать зло на окружающих, злобная тоска, мрачность, драчливость быстро сменяются депрессией с тоскливостью, ипохондричностью, жалостью к себе, переживанием своей неполноценности, иногда суицидальными попытками. Плаксивость, стенания, жалобы носят монотонный характер. Иногда мрачность, злобность может сменяться развязностью, хвастливостью, сексуальными притязаниями, злобными шутками над другими. В ряде случаев дисфорический психоз на всем протяжении

выражается в картине маниакального типа. При дисфорических психозах, протекающих с отрицательной или положительной эмоциональной окраской, отмечается синдром психического автоматизма Кандинского–Клерамбо (Гулямов М.Г., 1971). Такие больные говорят, что их лишили воли, способности думать, управляют ими как марионетками, вкладывают в голову мрачные мысли. В структуре дисфорий может наблюдаться симптом ассоциативного варианта синдрома Кандинского, проявляющегося в утверждении больных, что у них есть способность читать мысли, гипнотизировать окружающих.

У большинства больных манифестации психоза предшествуют эпизодические межпароксизмальные дисфорические состояния.

Эпилептический параноид встречается в подростковом возрасте. Развивается на фоне дисфорий, сопровождающихся тревогой, подозрительностью к окружающим и бредовыми идеями отношения, преследования, воздействия. Возникает остро, протекает без нарушения сознания в течение 1–4 нед.

Г.Б. Абрамович, Р.А. Харитонов (1979) выделяют два варианта течения эпилептического параноида. При первом варианте бредовые идеи преследования, воздействия берутся из галлюцинаторных переживаний при эпилептическом остром делирии или отрывочных воспоминаний искаженного восприятия в период сумеречных состояний. Бред отличается однообразием, монотонностью, не имеет тенденции к развитию.

При втором варианте бред формируется из дисфорий или на почве эпилептически измененной личности, на фоне повышенной тревожности, недоверчивого, подозрительного отношения к окружающим. Появляются идеи отношения, преследования, воздействия, ущерба, жестокого обращения. Бред примитивен, приурочен к определенной конкретной ситуации, бредовые ситуации эмоционально насыщены. Больные нередко обвиняют медицинский персонал в воровстве, халатности, говорят, что врачи назначают «плохие лекарства», невнимательны, жестоки. Продолжительность психоза от нескольких дней до 2–4 нед.

Затяжные сумеречные состояния развиваются после тяжелых генерализованных тонико-клонических приступов, приступов височной эпилепсии, эпилептического статуса. По данным Г.Е. Сухаревой (1974), психозы, возникшие на фоне сумеречного сознания, отличаются полиморфизмом. У больных наблюдают состояния спутанности сознания с психомоторным возбуждением, делириозным синдромом, галлюцинаторно-параноидными и психопатоподобными расстройствами с агрес-

сией, а у детей 7–10 лет — с бредоподобными фантазиями. Глубина нарушения сознания колеблется от эпизодов с полным отключением от окружающего до легкого нарушения, с растерянностью, отрешенностью, недопониманием происходящего, склонностью к стереотипным действиям и фразам.

В зависимости от доминирования расстройств восприятия или мышления выделяют галлюцинаторный и параноидные варианты сумеречного состояния. Длительность течения от нескольких дней до 2–3 нед. У большинства больных с этой формой психозов отмечается выраженная резидуально-органическая симптоматика.

Г.Б. Абрамович и Р.А. Харитонов (1979) выделили психоз с картиной межпароксизмального психического автоматизма. Психический автоматизм — нередкое нарушение, возникающее во время психосенсорных, психических эпилептических приступов. Он выражается в том, что больной ощущает собственные мыслительные, сенсорные, двигательные проявления как навязанные извне в результате постороннего воздействия. Психический автоматизм может наблюдаться при различных психозах, однако в отличие от эпилептических приступов протекает как длительное расстройство или приступообразно, но более продолжительно. Межпароксизмальный психический автоматизм клинически проявляется в виде ощущения внезапного непроизвольного потока мыслей на одну тему (вербальный ментизм) или цепью визуализированных образов (визуальный ментизм). Под действием внешних раздражителей поток мыслей или сцен может на некоторое время прекращаться. Больной обычно сохраняет способность к самонаблюдению, понимает субъективность патологических переживаний, но объяснить, выразить словами свои ощущения, переживания затрудняется. Обычно сохраняются яркие воспоминания о пережитых ощущениях, «грезах наяву».

Острая церебральная атаксия встречается у детей в препубертатном возрасте. Возникает после серии эпилептических приступов или эпилептического статуса. Клиническая картина характеризуется нарастающей вялостью, медлительностью, ухудшением речевой деятельности. Постепенно больные перестают говорить, не понимают обращенную к ним речь, не узнают близких, утрачивают навыки самообслуживания. Они все время лежат в постели или, усаженные, сохраняют одну и ту же позу. В поведении отсутствуют признаки осмысленности, произвольности, иногда они издают нечленораздельные звуки. Выражение лица бессмысленное.

Восстановление психических функций идет медленно — в течение недель, месяцев. Появляется двигательная активность — вначале простые произвольные движения, затем самостоятельное передвижение по палате, коридору. Восстанавливаются эмоциональные реакции, появляется улыбка при виде знакомых лиц, знакомых предметов. Постепенно появляется реакция на обращенную речь, ее понимание, использование собственной речи. Восстановление речи у этих больных, как считает А.Е. Личко (1985), повторяет развитие речи в постнатальном онтогенезе. В дальнейшем восстановление достаточно полное, но может сохраняться некоторое снижение интеллекта.

Шизофреноподобные психозы с кататонической и галлюцинаторно-параноидной симптоматикой встречаются у подростков редко. По мнению В.В. Ковалева (1995), значительная их часть должна рассматриваться в рамках эпизодических и периодических психозов резидуально-органического генеза. Эти психозы наиболее часто возникают при наличии эпилептического очага в височной зоне левого полушария.

В связи с вышеизложенным можно заключить, что психические нарушения при эпилепсии у детей и подростков полиморфны, как и у больных зрелого возраста. Их особенности зависят не только от формы эпилепсии, типов, частоты приступов, локализации эпилептического очага, но и этапа онтогенетического развития ребенка.

Лечение психопатологических расстройств при эпилепсии у детей и подростков проводится дифференцировано в зависимости от их клинических особенностей, возраста и связи с пароксизмами.

Большое значение имеет правильный выбор антиэпилептических препаратов, прежде всего при резистентных эпилепсиях с наличием психических нарушений. Положительный эффект отмечается при применении леветирацетама (кеппра), депакина хроно, топирамата, окскарбазепина, ламотриджина.

В лечении когнитивных и поведенческих нарушений вследствие продолженной регионарной эпилептиформной активности на ЭЭГ в фазу медленноволнового сна, а также при диффузном распространении эпилептиформных разрядов на ЭЭГ показана терапия леветирацетамом, не только блокирующим эпилептиформную активность, но и обладающим ноотропным действием (Мухин К.Ю. и соавт., 2007), а также вальпроатами, топираматом, ламотриджином, клобазамом, кортикостероидами.

Кроме антиэпилептических препаратов в лечении психических нарушений, в частности психопатоподобных состояний при эпилепсии,

применяют нейролептики. Так, при преобладании черт аффективной возбудимости используют сонапакс, неулептил, при доминировании психической неустойчивости — трифтазил и сонапакс, иногда их сочетание.

Проводится комплексная медикаментозная терапия с учетом течения эпилепсии, направленная на улучшение метаболических процессов головного мозга: назначаются витамины группы В, пантогам, ноотропил и др.

При лечении депрессивных состояний при эпилепсии эффективны карбамазепин, вальпроаты (депакин хроно), являющиеся не только антиэпилептическими препаратами (АЭП), но и мягкими антидепрессантами. Применяется амитриптилин, но с осторожностью, так как он может вызвать учащение судорожных приступов. Избирательное действие на депрессивно-параноидную симптоматику оказывает эглонил (детям 5 мг/кг/сут, подросткам 100–200 мг/сут), при депрессивных расстройствах невротического уровня применяется диазепам, лоразепам. Для купирования депрессивно окрашенных психотических приступов с полиморфной психотической симптоматикой назначают трифтазин, галоперидол и сочетание этих препаратов (Озерецковский С.Л., 1999).

При выраженных состояниях тревоги используют нейролептики с анксиолитическим действием хлорпротиксен и лепонекс, бензодиазепины — феназепам.

При реактивно обусловленных депрессивных состояниях в рамках эпилепсии, а также при легких депрессиях невротического уровня рекомендуется назначение малотоксичных аитидепрессантов пиразидола, азафена, золофта.

Сумеречные состояния сознания, в частности постприступные, лечатся комбинацией АЭП (карбамазепин, вальпроаты) и нейролептиков (трифтазин, тизерцин, галоперидол).

Для купирования дисфорий с психомоторным возбуждением применяют средние суточные дозы галоперидола, тизерцина, неулептила с корректорами (циклодол, паркопан). При дисфориях с депрессивным компонентом используют такие антидепрессанты, как анафранил, паксил.

Терапия психопатологических состояний у детей и подростков включает кроме антиэпилептической терапии моно- и комбинированную терапию нейролептиками, антидепрессантами, транквилизаторами, ноотропами (*табл. 23.1*). Течение психических нарушений диктует в ряде случаев длительность и непрерывность терапии.

Таблица 23.1

Характеристики основных антиэпилептических препаратов (АЭП)
(Мухин К.Ю., Петрухин А.С., Васильева И.А., 2004)

Препарат	Дозировка (мг/кг/сут)	Средняя дозировка (мг/кг/сут)	Концентрация в плазме крови (мкг/мл)	Кратность приема в сутки	Основной побочный эффект
Вальпроаты	15–100	30–40	50–150	3	Алопеция, тошнота, прибавка массы тела, тромбоцитопения, тремор, токсический гепатит (крайне редко)
Карбамазепин	10–30	20	4–12	3	Диплопия, лейкопения, кожная сыпь. Возможность аггравации приступов
Топирамат	3–10	5–7	Не определяется	2	Снижение массы тела, транзиторные когнитивные нарушения
Суксилеп	15–30	20–25	50–100	3	Икота, тошнота, понос, сонливость, головная боль
Вигабатрим	50–100	80	Не определяется	2	Сужение полей зрения, возбуждение, психоз (редко), бессонница
Фенобарбитал	2–10	3–5	10–30	2	Сонливость, снижение внимания, снижение школьной успеваемости, гиперактивность, гипосексуальность
Дифенин	4–8	3–5	10–30	2	Гиперплазия десен, гирсутизм, аменорея, агранулоцитоз, анемия, тремор, атаксия, полиневропатия, когнитивные нарушения, кожная сыпь, острая токсическая энцефалопатия (редко). Высокая тератогенность
Ламотриджин	2–10	5	Не определяется	2	Кожная сыпь (более10% случаев), системная аллергическая реакция, головная боль. Возможность аггравации приступов
Клоназепам	0,05–0,15	0,1	Не определяется	3	Сонливость, атаксия, возбуждение, саливация
Леветирацетам	20–60	30–40	Не определяется	2	Возбудимость, нарушение сна

Лекция 24

РАССТРОЙСТВА ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ. НЕРВНАЯ АНОРЕКСИЯ

В.В. Грачев

Расстройства пищевого поведения (РПП) — это группа психопатологических состояний, проявляющихся преимущественно устойчивыми симптомокомплексами нарушения различных сторон приема пищи и приводящих к выраженным отклонениям в психосоциальном функционировании и ухудшению соматического здоровья больных, нередко значительному. Хотя РПП выделяются в основных современных системах классификации психических болезней как отдельные нозологические формы, они часто встречаются в виде синдромов при иных психических заболеваниях.

РПП, будучи одной из наиболее актуальных проблем современной детской и подростковой психиатрии, представляют собой два основных взаимосвязанных патологических состояния: нервную анорексию (НА) и нервную булимию (НБ), а также значительное число особых и атипичных форм.

РПП описаны у больных различного возраста, в том числе и у младенцев, но особенно характерны для подростков. Число больных женского пола с различными формами РПП в 3–20 раз превышает число больных мужского. Наиболее уязвимы девушки в возрасте 12–20 лет, в этой половозрастной категории распространенность РПП расценивается как 10,5–13,1%, причем еще у примерно 7–10% обнаруживают субклинические проявления, не укладывающиеся в диагностические категории DSM и МКБ (Favaro A. et al., 2003; Isomaa R. et al., 2007; Fairweather-Schmidt A. et al., 2014).

Во второй половине прошлого века исследователи единодушно отмечали постоянный рост заболеваемости РПП, нередко употребляли по отношению к ним термин эпидемия. В 2000-х гг. заболеваемость стабилизировалась, однако у детей и подростков продолжается увеличение распространенности РПП, что позволяет говорить об их «омоложении». В проведенном автором исследовании были установлены более чем двукратный рост обращаемости больных подросткового возраста с РПП в первом десятилетии XXI в. и определенные изменения клинической картины: если в 90-х гг. прошлого века в структуре подростковых РПП отчетливо преобладала НА, то в первом десятилетии нового века картина стала более гетерогенной — значительно возросло число больных НБ и атипичными формами НА.

Нервная анорексия

НА представляет собой сознательное ограничение приема пищи, вплоть до полного отказа от еды, нередко сочетающееся с иными способами снижения веса, с целью коррекции внешности в связи со сверхценной, значительно реже паранойяльно-бредовой убежденностью в чрезмерной полноте, что приводит к развитию тяжелых вторичных соматоэндокринных сдвигов, нередко — выраженной белково-энергетической недостаточности, значительным нарушениям социального функционирования и высокому уровню коморбидной психической и соматической патологии.

Наиболее типично начало заболевания в возрасте 15–17 лет. Среди больных значительно преобладают девушки, соотношение лиц мужского и женского пола, страдающих НА, расценивается как 1:10–1:20 (DSM-V; Коркина М.В. и др.,1986; Hoek H.W. et al., 2003).

Общепринято подразделять НА на два клинических подтипа: рестриктивный и с перееданием/очищением. При первом больные добиваются снижения массы тела главным образом за счет ограничения приема пищи и интенсивных физических нагрузок. Очистительное поведение в виде самоиндуцированной рвоты, использования клизм, слабительных и мочегонных препаратов может встречаться, но не систематически. Для больных со вторым подтипом основным методом снижения массы тела является очистительное поведение, для них характерны также повторяющиеся эпизоды переедания. Нередко наблюдается трансформация одного подтипа в другой, значительно чаще рестриктивного в форму с перееданием/очищением. В подростковом

возрасте прогноз более благоприятен при рестриктивной форме НА, при которой значительно чаще достигается устойчивая ремиссия.

Большинство историков медицины рассматривают НА как заболевание с многовековой историей, отмечая, что в прошлые эпохи идея воздержания от употребления излишней пищи с целью нравственного и физического совершенствования возникала на религиозной почве. Все религиозные учения так или иначе предполагают аскетическую практику, однако идея духовного очищения и самосовершенствования путем строгого ограничения приема пищи наиболее отчетливо появляется в начале новой эры у ранних христиан. Сохранилось описание юной римлянки из высшего сословия, ученицы святого Иеронима, умершей после продолжительных постов и считающейся некоторыми исследователями первой жертвой НА.

Автор книги «Святая анорексия» R.W. Bell (1985) в литературных источниках XII–XVI вв. обнаружил 181 описание молодых женщин, посвятивших себя религиозному служению и ставших известными благодаря постоянному строгому посту, приведшему многих из них к смерти. Одна из наиболее известных — святая Катерина из Сиены, родившаяся в 1397 г. в богатой семье, ушедшая в монастырь и взявшая на себя подвиг строгого поста с 16 лет после трагической смерти двух любимых сестер. Она провела жизнь, полную самоограничений, заботы о больных и бедных, и умерла в 32 года от истощения. Хотя эти женщины считались образцами веры и причислялись к лику святых, авторитеты церкви пытались убедить чрезмерно постящихся принимать пищу, но такие попытки обычно успеха не имели.

В XVII–XVIII вв. отношение к устойчивому самоограничению приема пищи постепенно изменяется, такое поведение перестают воспринимать с благоговением и почитанием и, напротив, рассматривают как форму ереси, а к началу XVIII в. интерпретация этого поведения стала смещаться из духовной и теологической сфер в медицинскую. Первоначально такие состояния относили к кругу соматических проблем, а после монографии Ричарда Мортона (Morton R., 1689) — к психическим расстройствам («невроз поглощения»). Начало современного этапа развития представлений о НА связывают с работами английского королевского врача W. Gull (1868) и известного французского медика Ch. Lasegue (1873), которые независимо друг от друга опубликовали подробное описание клинических проявлений заболевания. Термин НА ввел в клиническую практику W. Gull (1868).

До середины XX в. случаи НА были исключительной редкостью, так, по данным D. Herzog и E. Beresin (1991), в Нью-Йорке с 1916 по 1925 г. были госпитализированы всего четыре пациентки с НА. В 1960-е гг., по выражению исследователей, произошел «аноректический взрыв», заболеваемость НА стала лавинообразно возрастать. В 1968 г. диагностическая рубрика «Нервная анорексия» впервые появилась в DSM, а в 1975 г. — в МКБ.

В настоящее время диагностика НА в России основывается на диагностических подходах МКБ-10, которые, хотя и являются общепринятые, вызывают справедливые нарекания. Одним из недостатков МКБ-10 считают недостаточное внимание к возрастным особенностям, не учитывающимся в диагностических критериях, что затрудняет диагностику НА у детей и подростков (Uher R., Rutter M., 2012).

Исходя из МКБ-10 дефицит массы тела, позволяющий диагностировать НА, определяется как вес, минимум на 15% ниже ожидаемого, или индекс массы тела (ИМТ) Кетле, соответствующий 17,5 кг/м^2 и ниже. Этот антропометрический показатель, разработанный в 1869 г. бельгийским ученым Адольфом Кетле (Adolphe Quetelet), рассчитывается по формуле ИМТ = m/h^2, где m — масса тела в килограммах, а h — рост в метрах. Следует учитывать, что ИМТ изменяется с возрастом, и для девочки 14 лет показатель ИМТ 17,5 кг/м^2, отражающий у взрослой женщины дефицит массы тела, находится в пределах низких значений возрастной нормы.

Самоограничение приема пищи у больных НА связано со стремлением к снижению веса и улучшению фигуры, что нередко определяют как дисморфофобию, правда, как справедливо отмечала еще М.В. Коркина (1986), дисморфофобия при этом заболевании имеет специфические черты: малая выраженность идей отношения при особенно интенсивной деятельности по «исправлению физического недостатка». Нехарактерным оказывается ограничительное поведение, несмотря на, казалось бы, недовольство своей фигурой девушки, страдающие НА не избегают посещения людных мест, как это бывает при истинной дисморфофобии, а, напротив, нередко любят оказываться в центре внимания. В отличие от больных с типичной дисморфофобией подростки, страдающие НА, если синдром не развивается на фоне депрессивного эпизода, часто считают себя привлекательными, а снижение веса и улучшение фигуры необходимо им для дальнейшего самосовершенствования, повышения социализации, достижения большей популярности в среде сверстников и успеха в жизни. Низкий вес тела

и стройность фигуры оказываются показателями успешности с формированием простой формулы: «если похудею, то все в жизни будет хорошо, буду счастливой».

Другим присущим больным НА переживанием, вносящим вклад в развитие болезни, является так называемое влечение к худобе. Эти переживания так были описаны одной из пациенток: «В метро я как-то увидела очень худую девушку, у нее выпирали кости, возможно, она была больна каким-то тяжелым заболеванием, мне было страшно на нее смотреть, но при этом мне захотелось быть на нее похожей. С этого началась моя анорексия». В более сглаженном виде неосознанная привлекательность чрезмерно худой фигуры, которую они сами не могут назвать красивой, отмечается большинством пациенток.

В комплексе анорексических идей нередко присутствуют также неприятие взросления, роли взрослой девушки, нежелание полового созревания. Появление вторичных половых признаков воспринимается как нечто портящее, нечистое, вызывающее недовольство своей внешностью. Такие идеи в основе НА отмечают в первую очередь при манифестации заболевания в начале пубертатного периода.

При эндогенной трансформации заболевания может наблюдаться постепенный переход идей улучшения своей фигуры в ипохондрические, при этом ощущение переполнения желудка после приема даже минимального количества пищи приобретает сенестопатический характер и начинает восприниматься как признак какого-либо соматического неблагополучия. Отказ от приема пищи обосновывается нежеланием испытывать эти неприятные ощущения.

В МКБ-10 обязательным критерием диагноза НА считается страх полноты, но на практике больные нередко его отрицают. Строгое следование критериям МКБ заставляет относить эти случаи к атипичной НА, в то время как по остальным клиническим проявлениям и особенностям течения заболевания они ничем не отличаются от страдающих типичной формой. Исследователи высказываются за выделение особого подтипа НА, не сопровождающегося страхом полноты (Dalle Grave R. et al., 2008). В новую, 5-ю редакцию DSM было добавлено уточнение, позволяющее диагностировать НА даже при отсутствии высказываемого больным страха полноты, который может диссимулироваться или вытесняться по механизмам психологической защиты, если имеет место устойчивое поведение, направленное на снижение массы тела или противодействующее прибавке веса.

Отсутствие четко высказываемого страха полноты нередко наблюдается у детей и младших подростков, что связывают с несформированностью самоанализа и самоотчета, трудностями вербализации описанного выше сложного комплекса внутренних переживаний (Bravender T. et al., 2010). Исследователи отмечают более низкие показатели выраженности РПП, полученные с использованием опросников самооценки у подростков, в сравнении с взрослыми при сходной тяжести состояния, оцениваемой объективными методами (Loeb K.L. et al., 2011).

Соматоэндокринные нарушения — один из основных клинических признаков НА, в МКБ-10 аменорея (отсутствие трех менструаций подряд) рассматривается как обязательный критерий диагноза, а НА с отсутствием аменореи как атипичные. Бесспорно то, что аменорея служит неблагоприятным прогностическим признаком нарушения репродуктивных функций и будущего бесплодия, а также снижения минеральной плотности костной массы, однако не все специалисты в настоящее время единодушны в оценке ее диагностической значимости. В значительном числе работ было показано, что НА, не сопровождающаяся аменореей, не отличается от типичной по выраженности иных клинических симптомов, особенностям течения и исходам заболевания (Roberto C.A., 2008; Dalle Grave R., 2008; Thomas J.J. et al., 2009). Это послужило основанием для исключения аменореи из числа облигатных критериев НА в DSM-V, сходные предложения высказываются и в ходе работы над новой редакцией МКБ (Uher R., Rutter M., 2012).

К недостаткам современной систематики НА следует отнести отсутствие общепринятой системы квалификации тяжести этого патологического состояния. Определенный шаг в направлении создания такой системы был предпринят в ходе разработки DSM-V, где предлагается оценивать тяжесть НА исходя из значений ИМТ: легкая — ИМТ > 17 кг/м^2; умеренная — ИМТ 16–16,9 кг/м^2; тяжелая — ИМТ 15–15,9 кг/м^2; очень тяжелая — ИМТ < 15 кг/м^2. У детей и подростков использование этого метода оценки тяжести, учитывая возрастные изменения показателей ИМТ, несколько затруднительно.

Следует отметить также, что тяжесть соматоэндокринных нарушений не определяется исключительно ИМТ, не менее значимы абсолютное значение и темп потери массы тела. Не отражают показатели ИМТ в полной мере и состояние жировой ткани, соотношение ее компонентов и выраженность дефицита белой жировой ткани, являющейся

сложным гормонально активным органом, играющим важнейшую роль в регуляции энергетического баланса и гомеостаза всего организма.

У подростков с ИМТ 14–15 кг/м^2 нередко сохраняется высокая физическая и психическая активность, никак не соответствующая квалификации очень тяжелой степени заболевания. Вместе с тем при значениях индекса 16–18 кг/м^2 приходится сталкиваться с тяжелой дезадаптацией, связанной с поглощенностью идеями снижения веса и воздержания от пищи. При оценке тяжести НА следует учитывать также коморбидную психическую патологию, выраженность которой часто определяет социальную дезадаптацию больных и не обнаруживает значимых корреляций со значениями ИМТ. Вышесказанное указывает на необходимость разработки многоосевой системы оценки тяжести НА с учетом возрастных особенностей детей и подростков.

Данные распространенности НА сильно варьируют, что объясняется отличиями методов исследования. Так, по данным популяционного исследования коморбидности психической патологии, проведенного в США, где НА выступала как вторичное расстройство, а 30% опрошенных отказались давать о себе информацию, распространенность НА у женщин была расценена как 0,9% (Hudson J.I. et al., 2007). Одновременно при многолетнем наблюдении больших близнецовых когорт распространенность НА в течение жизни у женщин составила 1,2–2,2% при использовании критериев отбора DSM-IV-TR (очень близких к критериям МКБ-10), а при использовании в тех же самых выборках более мягких критериев DSM-V — 2,4–4,3% (Bulik C.M., 2006; Wade T.D. et al., 2006; Keski-Rahkonen A. et al., 2007). F.R. Smink и соавт. (2013), основываясь на метаанализе данных эпидемиологических работ, проведенных в США и ряде европейских стран с использованием критериев DSM-V, определили распространенность НА у женщин в течение жизни как соответствующую примерно 4%.

Последние десятилетия наблюдается определенное сглаживание межнациональных различий распространенности НА с увеличением частоты случаев заболевания как в странах Азии, Африки и Латинской Америки, так и у выходцев из этих регионов, проживающих в западных странах. Резкий скачок заболеваемости НА в начале XXI в. был отмечен в Японии Y. Nakai и соавт. (2014).

У подростков мужского пола НА встречается достаточно редко, ее распространенность расценивается как 0,24–0,3% (Bulik C.M. et al., 2006; Raevuori A. et al., 2007; Hudson J.I. et al., 2007). Тем не менее последние два десятилетия отмечается некоторый рост заболеваемости НА у юношей.

Считается, что эта патология характерна для лиц мужского пола с неустойчивой или несформированной сексуальной ориентацией. Частота гомосексуальной активности у мужчин, страдающих НА, колеблется от 25 до 58% (Chambry J., 2002). По нашим данным, более чем у $^{2}/_{3}$ юношей с симптомами НА можно предполагать задержку формирования половой идентификации. У значительной части подростков мужского пола с клиническими проявлениями НА этот синдром развивается в рамках малопрогредиентной или значительно реже инициальных расстройств приступообразной юношеской шизофрении.

Для НА характерен высокий уровень коморбидной психической патологии, причем более чем в 70% случаев обнаруживается более одного коморбидного расстройства. Чаще всего выявляется аффективная патология: до 80% подростков, страдающих НА, переносят депрессивные состояния в период развернутых клинических проявлений заболевания (Salbach-Andrae H. et al., 2008; Herpertz-Dahlmann B., 2009).

Депрессивная симптоматика у больных НА пубертатного возраста в целом отвечает основным закономерностям формирования клинической картины и динамики подростковых депрессий в виде атипии депрессивной триады, преобладания тревожного и астено-адинамического аффекта, тенденции к затяжному течению и значительной представленности в клинической картине дисморфофобических проявлений и сверхценных образований (Мазаева Н.А. и др., 2008; Олейчик И.В., 2011). В то же время аффективную симптоматику у больных НА отличает отчетливая биполярность, особенно характерная для больных НА с перееданием/очищением.

Депрессивные состояния обычно манифестируют в течение первого года заболевания. Можно выделить два наиболее характерных их варианта. При первом клиническая картина определяется астенодепрессивными и соматовегетативными проявлениями, а в ее развитии представляется существенной роль экзогенно-органических и соматогенных факторов. При втором — преобладает тревожно-депрессивный аффект, сочетающийся с адинамией, дисфорическими проявлениями и тоской, часто с эндогенным суточным ритмом и суицидальными тенденциями, а в их генезе значимую роль играют эндогенные конституционально-биологические факторы. Примерно у половины больных обнаруживают эпизодическое нарастание выраженности тревоги в виде «приступов паники», сопровождавшихся витализацией тревожного аффекта, как аутохтонных, так и спровоцированных стрессогенными ситуациями.

Катамнестические данные указывают на последующие повторные депрессивные состояния у значительного числа больных со вторым вариантом депрессивных эпизодов, причем по мере течения заболевания РПП нередко сглаживаются, и на первый план выходит аффективная патология. На длительное персистирование тревоги и аффективных нарушений после редукции клинических проявлений НА указывают многие исследователи (Wentz-Nilsson E. et al., 1999; Herpertz-Dahlmann B., 2009; Грачев В.В., 2014).

Возникновение аффективной симптоматики может предшествовать развитию НА и выражаться аутохтонными колебаниями настроения и клинически значимыми депрессиями. Нередко отмечается манифестация НА на фоне текущего депрессивного эпизода (Angst J. et al., 2002; Collier D.A., et al., 2004; Брюхин А.Е. и др., 2011; Грачев В.В., 2013). D.A. Collier и соавт. (2004), рассматривая в своей статье этиологию РПП, останавливаются на депрессии как существенном факторе манифестации НА. Развитие НА ассоциировано с депрессивными эпизодами, представляет собой, по-видимому, один из механизмов формирования РПП, который можно условно обозначить как аффективный (Грачев В.В., 2013). Полученные нами данные дают основание для выделения особого варианта подростковой/юношеской депрессии — депрессии с РПП, представляющей собой затяжное депрессивное состояние, в клинической картине которого адинамический аффект сочетается со сверхценными идеями улучшения фигуры и строгим ограничением количества съедаемой пищи (Грачев В.В., 2013).

Евгения Н., 17 лет

Жалобы. Сознательное ограничение приема пищи, недовольство своим телом, потеря более 10 кг массы тела, аменорея, плохое настроение.

Из анамнеза. Проживает с отцом и матерью, отношения в семье доверительные. Мать по характеру тревожно-мнительная, в прошлом, вскоре после родов, отмечался однократный затяжной депрессивный эпизод с преобладанием тревожно-адинамического аффекта.

Пробанд от первой беременности, протекавшей с угрозой прерывания. Роды на 37 нед. Вес — 2500, длина тела — 47 см. Находилась в течение месяца в отделении для недоношенных. С рождения наблюдалась неврологом в связи с перинатальной энцефалопатией (мышечная дистония и гипертензионный синдром). На первом году жизни крикливая, беспокойная, плохо спала. Раннее психомоторное развитие своевременное. Интеллектуальное и речевое развитие с некоторым опережением. Росла застенчивой, робкой, избирательно общительной. Детский сад посещала с 4 лет, адаптировалась постепенно. Всегда была склонна к опасениям, страхам, любила порассуждать о жизни. В школе с 6,5 лет, пошла подготовленной, успевала в младших классах на «отлично». К учебе всегда

относилась ответственно. С одноклассниками сложились хорошие отношения, были подруги. Mensis с 11,5 лет. В 6–8 лет, после начала обучения в школе, перепроверяла, застегнуты ли у нее пуговицы, по много раз переспрашивала об этом мать. Часто смотрела на подошвы, не наступила ли на что-то. С 5-го класса по собственной инициативе перешла в гимназию, где хорошо адаптировалась в коллективе, успешно справлялась с учебой. Начала писать рассказы, хотела стать журналистом, с удовольствием ходила на курсы. Со среднего школьного возраста испытывает значительные трудности в выборе, трудно было решить даже, что одеть, из-за этого могла опоздать в школу. Примерно с 14 лет стали отмечаться перепады настроения, стала больше переживать по различным поводам.

Перенесенные заболевания: нечастые ОРВИ, ветряная оспа, хронический гастродуоденит с 10 лет.

Ухудшение состояния после 15 лет: снизилось настроение, появилась раздражительность, меньше улыбалась, потеряла интерес к учебе, неохотнее стала выполнять домашние задания. Говорила, что она хуже других, что у нее мало друзей, что чувствует себя «лишней», обделенной чем-то. Хотя всегда была стройной, с 16 лет стала высказывать недовольство своим внешним видом, утверждала, что она «слишком полная», что у нее «слишком толстые ноги и ягодицы», в это время весила 50 кг при росте 164 см (ИМТ — 18,6 [между 15-й и 25-й перцентилью]). С 16,5 лет ограничила себя в еде с целью похудеть: отказалась от жирной пиши, сладостей, мучного, в основном питалась низкокалорийными молочными продуктами. За 4–5 мес. похудела до 37 кг, к 17 годам ИМТ составил 14,1 (значительно ниже 1-й перцентили). Аменорея с 16,5 лет.

Неоднократно озвучивала вес, до которого будет худеть, но затем еще больше опускала планку. Многое в себе не нравилось, была недовольна лицом, но главный источник недовольства — это фигура. Про другие недостатки говорила: «Вот похудею, и все будет хорошо». Совершенно не обращала внимания на последствия голодания, портящие внешность.

На фоне голодания и снижения веса еще более снизилось настроение: перестала улыбаться, на лбу, по словам матери, «прорезалась страдальческая складка». С утра преобладали хмурость, вялость. В течение дня напряжена, тревожна, к вечеру наблюдалось значительное усиление тревоги, в это время не могла сидеть на месте, не могла находиться одна, требовалось постоянно говорить с матерью о еде, фигуре, диетах, полноте.

Хотя успеваемость не снизилась, отношение к учебе стало формальным, исчезли все увлечения, круг интересов ограничился диетами. Совсем перестала читать, если читала, то только о похудении, и только небольшие статьи. У девочки уменьшилась усидчивость, могла сидеть, только если с ней беседовали на тему фигуры и диеты, нередко говорила: «Не могу так просто сидеть — я поправляюсь». В течение дня — многократные физические упражнения, прыгала до изнеможения, от постоянных прыжков стали болеть суставы ног. Волосы потускнели, «стали как пакля», перестали завиваться, во время мытья выпадали пучки волос. Стали ломаться ногти.

Соматический статус. Рост — 164 см, вес — 38 кг, ИМТ — 14,1. Белково-энергетическая недостаточность средней тяжести. Кожные покровы — серовато-бледные, чистые, видимые слизистые — бледно-розовые, чистые. Трофические изменения ногтей. Волосы истончены. Диффузная мышечная гипотрофия. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧДД — 16 в минуту. Сердечные тоны ясные, ритм правильный, ЧСС = 110 в минуту, АД = 105/60 мм рт. ст. По внутренним органам без видимой патологии.

Неврологический статус. Очаговой неврологической симптоматики не выявляется.

Психический статус. Выражение лица грустное. Голос тихий, мало модулирован по интонации. Контакту доступна. На вопросы отвечает кратко, но по существу. Подробно рассказывает о своих проблемах, жалуется на постоянные мысли о необходимости ограничения приема пищи, занимающие большую часть времени, и сниженное настроение. Все кажется бессмысленным, не испытывает радости и удовольствия практически ни от чего. Говорит: «Все противно, ничего в жизни не интересует». При этом и свой внешний вид на момент осмотра не удовлетворяет, сознает, что слишком похудела, но при мысли о возможном увеличении веса у больной возникает тревога, поэтому постоянно взвешивается. Настроение характеризует как сниженное, говорит «его совсем нет», безразличие, сочетающееся с сильной тревогой и раздражительностью. Напряжена, тревожна. Тревога особенно усиливается в вечерние часы, появляются приступы тревоги, в это время тело от тревоги «вдруг начинает трястись внутри, и случается истерика». Подтверждает частые суицидальные мысли. Рассказала, что примерно с 12 лет отмечались периоды сниженного без видимых причин настроения продолжительностью до недели, иногда дольше. Острых психотических расстройств у больной выявлено не было. Интеллект соответствует хорошей возрастной норме. Формально согласна с необходимостью госпитализации и лечения.

В стационаре на фоне терапии наблюдалась положительная динамика, улучшилось настроение, прибавила в весе. В дальнейшем, при катамнестическом наблюдении, у больной отмечались повторные затяжные депрессивные состояния продолжительностью от нескольких месяцев до года, сопровождавшиеся актуализацией переживания недовольства своей фигурой и сверхценных идей снижения веса, перемежающиеся свободными от психопатологической симптоматики обоих типов периодами. Собственно РПП сгладились, сохраняется сверхценное отношение к «худобе», неприятие своей внешности с мечтами о достижении идеальной фигуры, при отсутствии реальных попыток снижения веса.

В представленном клиническом наблюдении НА манифестировала на фоне текущего депрессивного эпизода у подростка с чертами характера психастенического круга и транзиторными обсессивно-компульсивными проявлениями. Присущее депрессии общее недовольство собой выливается в недовольство своим телом, сверхценные идеи сни-

жения веса и постепенно выходящие на первый план особые пессимистические сверхценные построения дисморфофобического содержания. В данном наблюдении можно говорить о подростковой депрессии с РПП, с углублением тревожно-адинамического аффекта и витализацией тревоги в период ограничения прима пищи и снижения веса. Катамнез демонстрирует сглаживание симптомокомплекса НА и постепенное «очищение» аффективной симптоматики.

Распространенность коморбидных тревожно-фобических расстройств (генерализованная тревога, паническое расстройство, агорофобия, социальные и специфические фобии) в течение жизни у больных подростковой НА достигает 60%, наиболее характерны социальные фобии, которые выявляются несколько более чем у половины больных (Salbach-Andrae H., 2008; Herpertz-Dahlmann B., 2009).

Разнообразные навязчивости характерны для больных НА, в связи с чем в 90-х гг. прошлого века некоторые авторы даже предлагали рассматривать это заболевание в спектре обсессивно-компульсивных расстройств (ОКР). У подростков, страдающих НА, распространенность коморбидного ОКР в течение жизни расценивается как 35–40%, причем в большинстве случаев первые признаки возникают в детском возрасте задолго до манифестации НА (Kaye W.H. et al., 2004; Herpertz-Dahlmann B., 2009). В период развернутых проявлений заболевания диагноз ОКР устанавливается в 20% случаев (Salbach-Andrae H., 2008). Наиболее характерны навязчивости повторного контроля и «защитные» ритуалы с поддержанием определенного порядка расположения вещей и действий, реже описывают мизофобию с ритуальным мытьем рук.

Обсессии и ритуалы, связанные исключительно с пищевым поведением и беспокойством о фигуре, наблюдающиеся у большинства больных НА и включающие в себя навязчивые мысли о диетах, навязчивое подсчитывание калорийности пищи, страх потерять контроль и переесть, компульсивное разделение еды на определенные мелкие кусочки, съедание пищи в определенном порядке, очистительное поведение, нередко определяющееся самими больными как ритуал, являются составной частью этого заболевания и не должны рассматриваться как коморбидное ОКР. A. Keys и соавт. в 50-е гг. прошлого века продемонстрировали возникновение тематически связанных с ограничением приема пищи обсессий и ритуалов у здоровых добровольцев, участвовавших в исследовании влияния голодания; при восстановлении нормального питания эти навязчивости сглаживались.

Последние годы нередко высказывается точка зрения, что коморбидные НА аффективные и тревожно-фобические расстройства могут быть обусловлены непосредственно голоданием (Herpertz-Dahlmann B., 2009; Mattar L., 2012; Грачев В.В., 2014). Предполагается, что ограничение приема пищи и значительное снижение массы тела, приводящие к ситуации хронического голодового стресса, нарушениям гормонального статуса, дефициту биологически значимых субстанций и дисбалансу метаболических процессов в мозге, могут непосредственно вызывать у одних больных астенодепрессивную симптоматику, а у других служить пусковым механизмом, провоцирующим развитие эндогенной депрессии, тревоги и ОКР на почве наследственно-конституциональной предрасположенности.

В исследованиях исходов НА больные чаще подразделяются на 3 категории: 1) выздоровление или полная ремиссия с отсутствием всех симптомов НА; 2) улучшение с сохранением частичных проявлений заболевания; 3) персистирование симптоматики РПП. В категорию «выздоровление» попадают несколько менее половины больных, примерно у $^{1}/_{3}$ наблюдается значительное улучшение, а не менее чем у 20% имеет место хроническое течение НА. Продолжительность заболевания до формирования ремиссии в $^{2}/_{3}$ случаев превышает 2 года, а в половине — 3 (Keski-Rahkonen A. et al., 2007; Smink F.R et al., 2013).

При подростковой НА прогноз заметно лучше, так благоприятный исход с полной редукцией РПП наблюдается более чем в 60% случаев, однако и при этой форме заболевания после 16–18 лет катамнеза у 12–15% больных сохраняются клинически значимые проявления НА (Steinhausen H.C., 2002; Nilsson K., 2007; Wentz E. et al., 2009).

Примерно у 30% больных заболевание рецидивирует в среднем через 18 мес. после формирования ремиссии, причем при подростковой НА срывы ремиссий отмечаются реже, только в 10% случаев (Strober M. et al., 1997; Steinhausen H.C., 2002). Предикторами неблагоприятного исхода у подростков обычно называют: склонность к излишней физической активности после становления ремиссии; суицидальные попытки в анамнезе; значительную выраженность обсессивно-компульсивных проявлений; сохраняющееся «резидуальное» беспокойство о фигуре в период ремиссии; нарушения социализации, предшествующие манифестации НА; продолжительность заболевания более 3 лет; нарушения детско-родительских отношений (Strober M. et al., 1997; Steinhausen H.C., 2002; Carter J.C., 2004; Nilsson K., 2007; Wentz E. et al., 2009). Выраженный перфекционизм, обсессивно-компульсивные

и аутистические черты личности также считаются предрасполагающими к хронизации НА (Steinhausen H.C., 2002; Wentz E. et al., 2009).

Не следует рассматривать даже продолжительную ремиссию НА как полностью бессимптомное состояние, у значительного числа «выздоровевших» сохраняются дисморфофобические тенденции и стремление контролировать вес. Те или иные психопатологические проявления диагностируют у 40–50% женщин, перенесших в подростковом возрасте НА; наиболее характерны аффективные и тревожно-фобические расстройства, ОКР, употребление психоактивных веществ (Steinhausen H.C., 2002; Wentz E. et al., 2009), почти у 9% больных нарушения психического состояния служат причиной лечения в стационаре (Hjern A. et al., 2006).

Значимые нарушения социального функционирования с неспособностью обходиться без поддержки близких и самостоятельно обеспечивать себя при достижении возраста 35 лет обнаруживают у 20–25% больных подростковой НА (Hjern A. et al., 2006; Wentz E. et al., 2009). Таким образом, если в отношении собственно РПП прогноз НА, манифестировавшей в возрасте моложе 17 лет, относительно благоприятен, то в отношении коморбидных психических расстройств и социального функционирования о хорошем прогнозе говорить достаточно сложно.

НА, наряду с наркоманией, обнаруживает наиболее высокий уровень смертности среди всех форм психической патологии. J. Arcelus и соавт. (2011) на основании метаанализа 36 опубликованных исследований, включавших данные более чем 12 тыс. больных со сроком катамнестического наблюдения, превышавшим 12 лет, расценили смертность женщин, страдающих НА, как 0,53% в год, за 10 лет смертность составила 5,3%. Сходные данные приводятся и в DSM-V, где смертность при НА определяется как 5% популяции больных в течение 10 лет.

При подростковой НА смертность заметно ниже, по суммарным данным литературы показатель смертности в этой возрастной категории не превышает 0,15% в год (Nilsson K., 2007; Steinhausen H.C., 2009; Kermarrec S., 2014). Основной причиной смертности у подростков оказываются суициды: до 20% девушек, страдающих НА, совершают суицидальные попытки, а законченные суициды у больных НА наблюдаются в 5 раз чаще, чем в общей популяции (Franko D.L. et al., 2006; Bulik C.M. et al., 2008). В меньшей степени смертность обусловлена коморбидной соматической патологией, в первую очередь кардиологической.

У больных НА, в том числе и подросткового возраста, отмечаются случаи так называемой внезапной сердечной смерти (ВСС), кото-

рая может возникнуть как при значительном снижении массы тела, так и в период ее восстановления в связи с рефидинг-синдромом (РС) (Jáuregui-Garrido B., 2012). Механизм ВСС заключается в неожиданном развитии желудочковой тахиаритмии и фибрилляции желудочков с последующей асистолией. В ее основе лежат вызванные хроническим голоданием электролитные нарушения и морфофункциональные изменения сердца; развитию летальной тахиаритмии нередко способствует недиагностированная сердечная патология или наследственная предрасположенность к желудочковой аритмии (Langlois N.E., 2009). Основными предикторами считается удлинение интервала *QT* на ЭКГ более 600 мс (обеспокоенность должна вызывать продолжительность интервала, превышающая 440 мс), хроническая гипокалиемия, устойчивое снижение уровня альбумина крови менее 35 г/л, сопряженное с гипофосфатемией и гипомагнеземией (Ravaldi C. et al., 2005; Jáuregui-Garrido B. et al., 2012). Устойчивая брадикардия с ЧСС менее 50 также рассматривается исследователями как состояние, предрасполагающее к развитию ВСС. Риск возникновения фибрилляции желудочков повышает интенсивное очистительное поведение: частые рвоты, постоянное применение слабительных и рвотных средств, приводящее к гипокалиемии. Особенно опасно длительное применение препаратов ипекакуаны, оказывающих рвотное действие и обладающих кардиотоксичностью. Важно помнить, что дисфункция левого желудочка может протекать асимптомно и, хотя в большинстве случаев обратима на фоне улучшения питания, требует ЭКГ-контроля перед выпиской.

РС наблюдается у больных со значительной потерей массы тела при интенсивном наборе веса. Резкое повышение уровня глюкозы крови и интенсификация углеводного обмена приводят к нарастанию выделения инсулина, усилению анаболизма белков и липидов, перераспределению ионов калия и магния внутрь клетки с развитием гипокалиемии и гипомагнеземии, ретенции жидкости и истощению запаса фосфатов, являющемуся чрезвычайно опасным состоянием, при котором нарушаются все клеточные физиологические процессы. Клиническая картина определяется кардиологическими, пульмонологическими и неврологическим нарушениями, включающими судорожные приступы и помрачение сознания. Кардиологическая патология проявляется на ранних этапах, основной причиной смерти становится желудочковая тахиаритмия с последующей остановкой сердца (Katzman D.K., 2005; Mehanna H.M. et al., 2008). Риск развития РС возникает у больных, прибавляющих более 1,5 кг массы тела в неделю, ранними предвестниками

этого грозного осложнения служат нарастающая тахикардия с повышением ЧСС более 80–90 в минуту и отеки голеней и лодыжек. Всех больных НА на ранних этапах восстановления веса необходимо обследовать на предмет электролитных нарушений и задержки жидкости.

Диагностика НА требует исключения иных заболеваний, приводящих к значительной потере массы тела, особенно при атипии клинических проявлений и упорном отрицании больным страха полноты и стремления к улучшению фигуры. В первую очередь следует исключить соматические расстройства: болезни желудочно-кишечного тракта, гипертиреоз, онкологические заболевания, СПИД. В то же время надо иметь в виду, что НА в некоторых случаях манифестирует на фоне снижения веса, вызванного соматической патологией.

В клинической практике приходится дифференцировать НА с иными психическими расстройствами, чаще всего с депрессивными состояниями, нередко сопровождающимися первичной анорексией и снижением массы тела. Нарушения аппетита могут наблюдаться как при эндогенной, так и реактивной/эндореактивной депрессии, а снижение массы тела может превысить 10% в течение месяца. Дифференциальный диагноз усложняется, если в структуре депрессивных переживаний преобладают пессимистические дисморфофобические построения, характерные для юношеских депрессий (Этингоф А.М., 2004; Олейчик И.В., 2011). Помощь в диагностике может оказать обнаружение у больных с потерей веса паттернов поведения, присущих НА: «ритуальное» измельчение еды, стремление есть в одиночестве, навязчивые размышления о диетах, разговоры о необходимости стройной фигуры, резкое повышение физической активности. Однако «страх перед едой» может наблюдаться и при депрессии, если подростки со сниженным аппетитом подвергаются постоянным попыткам родителей накормить их. Аменорея, считающаяся одним из типичных соматоэндокринных проявлений НА и нередко отмечающаяся при депрессивных состояниях у девушек, в последнем случае развивается ассоциировано с расстройствами настроения и предшествует снижению массы тела.

Отказ от еды может быть обусловлен также бредом отравления или императивными вербальными галлюцинациями. К ограничению приема пищи при психотической депрессии приводят идеи самообвинения и самоуничижения со стремлением наказать себя — так, пациентка 15 лет резко ограничила себя в еде и потеряла около 15 кг массы тела в связи с бредовой убежденностью в том, что она «не достойна есть в малообеспеченной семье».

В настоящее время при установлении уменьшения объема съедаемой пищи и снижения веса у подростков следует учитывать возможное употребление психоактивных веществ, многие из которых (кокаин, стимуляторы) вызывают анорексию.

НА с перееданием/очищением приходится дифференцировать с НБ. В отличие от НА при НБ ИМТ обычно находится в пределах нормальных значений или часто несколько избыточен.

Определенные трудности может вызвать дифференциация НА и избегающего/ограничительного расстройства приема пищи (ИОРПП), которое выделено в DSM-V как отдельная диагностическая категория и, по-видимому, будет включено в 11-ю редакцию МКБ. У больных ИОРПП обнаруживается стремление к ограничению приема пищи, часто приводящее к значительной потере массы тела и белково-энергетической недостаточности. Однако мотивы поведения иные, чем при НА, страх прибавки в весе и недовольство фигурой отсутствуют, а отказ от еды в одних случаях обусловлен неприятием вкуса пищи, ее внешнего вида или физических характеристик, таких как цвет, запах или структура, в других — основывающимися на прошлом негативном опыте тревожными ожиданиями неприятных последствий приема пищи: поперхивания, рвоты или болевых ощущений. ИОРПП часто возникает, после того как ребенок сильно подавится или в связи с «труднопереносимыми» медицинскими процедурами, например гастроскопией. Пациенты стараются ограничить свой рацион «безопасными» продуктами, часто только жидкими. Состояние больного должно отвечать также по крайней мере одному из нижеперечисленных критериев: значительная потеря в весе (или невозможность достичь ожидаемой прибавки в весе и росте у детей); необходимость энтерального питания или питательных добавок; значительное нарушение психосоциального функционирования.

Для ИОРПП характерна коморбидность с тревожно-фобической симптоматикой, которая обнаруживается более чем у 60% больных (Ornstein R.M. et al., 2013; Fisher M.M. et al., 2014). Наличие расстройств аутистического спектра, ОКР и СДВГ повышают риск развития ИОРПП. В анамнезе больных ИОРПП часто устанавливаются пищевая аллергия или заболевания ЖКТ, сопровождающиеся тошнотой, рвотой, потерей аппетита и болями в животе. В небольшом числе случаев ИОРПП предшествует развитию НА.

Ранее ИОРПП считалось характерным для младенческого и детского возраста, теперь стало ясно, что эта форма имеет значитель-

ное распространение во всех возрастных категориях, в том числе и у взрослых, и составляет 14% всех РПП у детей и подростков (Ornstein R.M. et al., 2013). Ниже представлено два коротких клинических примера.

Ольга, 5 лет. В анамнезе перинатальная патология, гипоксия, признаки ПЭП на первом году жизни. В возрасте 2 мес. на фоне высокой температуры отмечалась серия фебрильных судорожных приступов. В 6 мес. после введения прикорма, вызвавшего или совпавшего по времени с многократной рвотой, перестала есть, отказавшись как от прикорма, так и грудного молока. Резко потеряла в весе. Была госпитализирована, провела в стационаре 2 мес., находясь на энтеральном и парентеральном питании. При тщательном обследовании патологии ЖКТ или иных соматических причин, обусловливающих ограничение приема пищи, выявлено не было. На искусственном питании восстановила вес, вновь стала есть самостоятельно, была выписана. На момент осмотра в возрасте 5 лет в статусе гиперкинетические проявления, аффективная лабильность со склонностью фиксироваться на отрицательно окрашенных переживаниях и легкая задержка психоречевого развития. До настоящего времени ест только измельченную и жидкую пищу, что затрудняет ее пребывание в детских дошкольных учреждениях.

Кристина, 20 лет. С детского возраста страдает эпилепсией, на фоне терапии с 14 лет приступы прекратились. В психическом статусе — пограничный уровень развития интеллекта, инертность психических процессов, эмоциональная вязкость, мнительность, склонность к опасениям, социальные фобии, транзиторные ОКР. В возрасте 16 лет — подозрение на язвенную болезнь, два гастроскопических исследования, которые перенесла очень тяжело. Вскоре после этого неожиданно отказалась есть хлеб и котлеты, с каждым новым днем ограничения нарастали, в течение двух недель пища свелась исключительно к мягким и жидким продуктам, которые ела крайне медленно, пропуская через стиснутые зубы. Прием пищи продолжался по многу часов. В течение 6 мес. потеряла 9 кг массы тела. Отказывалась объяснять причины ограничения приема пищи. Повторные соматоневрологические исследования не установили органической патологии, которая могла бы лежать в основе РПП. Возникла необходимость дифференциации с НА и психотическим состоянием. Отсутствие стремления к снижению веса и страха полноты, а также иных симптомов и поведения, характерных для психоза (во отношении других аспектов своего состояния была доступна, продолжала обычный для себя образ жизни), позволило остановиться на диагнозе ИОРПП. Позднее (через 2 года) рассказала, что ограничение приема пищи было связано с тем, что сильно подавилась во время гастроскопии, но рассказывать об этом стеснялась, так как не хотела подвергнуться критике за то, что быстро и «жадно» ела. К 18 годам РПП сгладились, но сохранялись и на момент последнего осмотра.

В завершение следует отметить, что эффективная терапия НА требует комплексного подхода с участием, при ведущей роли психиатров, представителей других смежных специальностей: психологов, терапевтов/педиатров, диетологов, гинекологов, социальных работников. Перед началом лечения необходима тщательная оценка, а в течение терапии —мониторинг психического (в первую очередь контроль суицидальных мыслей, намерений и тенденций, изменений настроения и мотивации на излечение) и соматического статуса больных: динамики массы тела, ЭКГ, показателей состояния сердечно-сосудистой системы и биохимии крови (электролитный состав, белки и глюзкоза крови).

Раннее начало терапевтических мероприятий у подростков служит важным фактором благоприятного исхода НА. При продолжительности заболевания более 3 лет в этой возрастной категории резко снижается эффективность всех видов лечения, что предполагает максимум терапевтической активности в начале развития заболевания (Treasure J., 2011).

Важнейшим аспектом лечения НА является нутриционная реабилитация, направленная не только на восстановление здоровой массы тела, но и на коррекцию физиологических и психологических последствий плохого питания. У женщин здоровой принято считать массу тела, при которой были полностью сохранны все физиологические функции. При этом следует учитывать, что весовой порог возобновления нормальных менструаций, прекратившихся в период активных проявлений НА, обычно превышает тот, при котором они нарушились, как правило, на 1–2 кг.

Улучшение питания оказывает лечебное воздействие на психическое состояние больных, в связи с чем исследователи рекомендуют первичную направленность терапии на обеспечение скорейшей прибавки в весе (Zandian M. et al., 2007). По данным A. Brown и соавт. (2014), с увеличением массы тела возрастает эффективность психотерапевтических мероприятий, а прибавка в весе на начальных этапах лечения в большей степени, чем первоначальная готовность к сотрудничеству, определяет положительный результат курса терапии. Увеличение объема съедаемой пищи оказывает положительное влияние и на коморбидную симптоматику — так, L. Sala и соавт. (2013) было показано сглаживание депрессивных проявлений и тревоги на фоне постепенного восстановления массы тела. Вместе с тем значительная прибавка в весе и достижение массы тела, заметно превышающей здоровый

вес на начальных этапах лечения заболевания, становятся показателем плохого прогноза (Hjern A. et al., 2006). Резкая прибавка в весе усугубляет дисфункцию биологических систем регуляции аппетита и массы тела, а также представляет собой источник психического дистресса.

У подростков ведущим методом лечения НА, не относящейся к синдромам других психических расстройств, является психотерапия, прежде всего семейная, высокая эффективность которой подтверждается рандомизированными исследованиями (Keel P.K., 2008; Lock J., 2010; Treasure J., Russell G., 2011; Brown T.A., 2012). Значимость формирования правильных детско-родительских отношений подчеркивает тот факт, что дети с наиболее благоприятными исходами заболевания определяют раннее вмешательство в ситуацию родителей и их помощь как первостепенные факторы выздоровления (Woods S., 2004). R. Dalle Grave (2010) рекомендует семейные модули когнитивно-бихевиоральной терапии для больных моложе 18 лет, которые можно с успехом использовать при лечении НА в стационаре. В амбулаторных условиях этот вид психотерапии нередко дает хорошие результаты у больных, находящихся на этапе долечивания (Pike K.M., 2010).

Доверительные поддерживающие беседы лечащего врача с пациентом о его социальных и психологических проблемах, включающие разъяснения различных аспектов здорового питания, нарушений пищевого поведения, связанных с ними осложнений и возможных рисков, оказывают значительное терапевтическое воздействие. Эффективность такой поддержки сравнима, а по данным ряда исследований, превышает эффективность индивидуальной когнитивно-бихевиоральной и интерперсональной психотерапии (McIntosh V.V., 2010).

Наилучшие результаты лечения тяжелых форм НА достигаются сочетанным использованием психотерапевтических подходов и медикаментозной терапии. В 2000-е гг. в западных странах наблюдается двукратный рост применения атипичных нейролептиков при этом заболевании (Fazeli P.K., 2012). Основные показания к назначению нейролептиков у больных НА: выраженный страх прибавки в весе, неконтролируемая гиперактивность, паранойяльная убежденность в чрезмерной полноте и наличии недостатков фигуры. Антипсихотикам отводится также основная роль в лечении синдрома НА при расстройствах шизофренического спектра. У взрослых больных наиболее часто используемым средством является оланзапин, обладающий высокой терапевтической активностью в отношении паранойяльно-бредовых построений, обсессивно-компульсивных и тревожных рас-

стройств (Mehler-Wex C., 2001; Barbarich N.C. et al., 2004; Kaplan A.S., 2010). В зарубежных публикациях приводятся данные открытых исследований и описания клинических случаев успешного применения этого препарата при НА у детей и подростков. Следует помнить, что оланзапин не разрешен к применению в России у лиц, не достигших возраста 18 лет. Из разрешенных в России для лечения детей и подростков атипичных нейролептиков чаще других используются кветиапин, рисперидон и амисульприд.

Типичные нейролептики, в первую очередь галоперидол, могут быть использованы при резистентной к терапии НА и оказаться более эффективными, чем атипичные, при значительной выраженности эмоционального напряжения и негативизма, устойчивых сверхценных образованиях, паранойяльной настроенности (Cassano G.B. et al., 2003; Mauri M. et al., 2013). Меньшая прибавка в весе на начальных этапах приема нередко определяет лучший комплаенс типичных нейролептиков в сравнении с атипичными.

Применение нейролептиков, особенно типичных, у больных НА требует определенной осторожности, рекомендуются низкие дозы препаратов, начало терапии с минимальных доз с постепенным медленным наращиванием, регулярный контроль ЭКГ (учитывая риск нарушений метаболизма миокарда, брадикардии, удлинения интервала *QT*), повторные анализы крови и мониторинг экстрапирамидных нарушений.

Важным аспектом повышения эффективности терапевтических мероприятий является купирование коморбидных психических расстройств. В случае преобладания аффективных механизмов в развитии РПП и выраженности патологии аффективного спектра в клинической картине можно предполагать эффективность антидепрессантов и нормотимиков. Предпочтительны антидепрессанты группы СИОЗС в связи с меньшим числом побочных эффектов. Флуоксетин и сертралин также показаны больным НА с булимическими эпизодами в период восстановления массы тела.

Как показания к раннему назначению нормотимиков у больных НА с коморбидными депрессивными состояниями можно рассматривать наличие аутохтонных аффективных колебаний в анамнезе и отчетливое повышение настроения в начальный период снижения массы тела.

Нельзя не согласиться с американским практическим руководством по лечению РПП (2006), рекомендующим избегать применения трици-

клических антидепрессантов и ингибиторов МАО у больных НА в связи с высоким риском тяжелых побочных эффектов, одним из которых является удлинение интервала *QT*. При значительном снижении массы тела следует соблюдать осторожность с антидепрессантами всех групп и использовать минимальные начальные дозы препаратов. J.C. Demers и M. Malone (2001) описали случай серотонинового синдрома у больной НА, получавшей миртазапин вместе с флувоксамином.

Нередко встречающаяся в практике низкая эффективность антидепрессантов при лечении депрессивных расстройств, коморбидных НА, может быть обусловлена связанными с голоданием функциональными изменениями монаминовых систем ЦНС (Kaye W.H., 2008). Высказывается мнение, что для улучшения результатов, наряду с антидепрессантами, терапия должна включать триптофан или продукты, богатые этой незаменимой аминокислотой (Kaye W.H., 2008; Haleem D.J., 2012). Резистентность к терапии антидепрессантами может быть обусловлена также вызванными ограничением питания нарушениями энергетического обмена в ЦНС и митохондриальной дисфункцией, которые в настоящее время рассматриваются как один из механизмов развития эндогенной депрессии. Нередко эффективность антидепрессантов возрастает при улучшении питания и трофики мозга, как отметила одна наша пациентка, «мое настроение улучшилось после первой капельницы с глюкозой». Связанный с хроническим голоданием дефицит полиненасыщенных жирных кислот, участвующих в регуляции настроения, требует введения в терапию препаратов омега-3.

Другим средством повышения эффективности терапии коморбидных НА депрессивных состояний, по-видимому, можно считать применение ноотропных/нейрометаболических препаратов, которые особенно показаны при астенических депрессиях и у больных с резидуально-органической недостаточностью ЦНС.

Исследователи сходятся во мнении, что во многих случаях стационарное лечение — необходимый этап терапии. Решение о госпитализации рекомендуется принимать, оценивая не только пищевой статус (масса тела, ИМТ), но психическое состояние больных в целом; следут также учитывать семейную ситуацию и микросоциальное окружение (Исаев Д.Н., 2005; Nilsson K., 2007). Как важное показание к госпитализации у подростков рассматривается низкая мотивация к лечению (Ametller L., 2005). В обследованной S. Zipfel и соавт. (2000) выборке больных длительность течения заболевания до первой госпитализации стала достоверным предиктором отдаленного плохого прогноза.

В то же время следует избегать излишнего пребывания в стационаре, нарушающего социальные взаимодействия больных в очень уязвимом для формирования социальных функций периоде. Так, A. Hjern и соавт. (2006) обнаружили, что в подростковом возрасте продолжительность госпитализации, превышающая 180 дней, служит одним из предикторов устойчивых социальных проблем с неспособностью материально обеспечить себя при достижении ими периода взрослости.

По данным исследований самоотчета больных НА, достигших устойчивой ремиссии, большинство отмечают, что улучшение началось после того, как они стали рассматривать себя в качестве активного агента лечения, нередко описывая путь от жертвы к деятельному участнику терапевтического процесса (Weaver K., 2005). В числе основных факторов, определяющих выздоровление, наряду с профессиональной помощью, называются заботливое отношение близких, поддержка друзей, наличие увлечений, влюбленность, появление собственной семьи, беременность (Beresin E.V., 1989; Pettersen G., 2002; Tozzi F. et al., 2002). F. Tozzi и соавт. (2002) отмечают также важность взросления и начала самостоятельной жизни, сопровождающихся ростом уверенности в себе. Перечисленные факты показывают важность психосоциальной реабилитации и психосоциальной терапии (Гурович И.Я., 2007) с формированием мотива к укреплению социальных взаимодействий, развитию социальных связей, активной жизненной позиции, созданию условий для роста социальной компетентности.

Лекция 25

РАССТРОЙСТВА ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ. НЕРВНАЯ БУЛИМИЯ

В.В. Грачев

Под нервной булимией (НБ) в настоящее время понимают повторяющиеся эпизоды переедания, сопровождающиеся так называемым компенсаторным поведением, направленным на предотвращение увеличения массы тела и выраженным недовольством своей фигурой с зависимостью самооценки от массы тела. Компенсаторное поведение включает в себя периоды ограничения приема пищи, интенсивные физические нагрузки, самоиндуцированную рвоту, прием мочегонных, слабительных и анорексигенных средств. Использование для предотвращения прибавки массы тела рвоты, приема мочегонных и слабительных препаратов определяют так же как очистительное поведение. Как и в случае НА, в основе НБ лежит опережающее по времени развитие расстройства пищевого поведения (РПП), недовольство собственной фигурой и весом тела, причем выраженность дисморфофобических переживаний при НБ, как правило, намного сильнее.

Манифестации НБ нередко предшествуют повторяющиеся попытки ограничения приема пищи и различных диет. Более чем у 50% больных НБ начинается с эпизода НА. Такой эпизод может полностью соответствовать критериям типичной НА или протекать в стертой форме с незначительным снижением массы тела. «Светлый промежуток» между двумя расстройствами может продолжаться от нескольких месяцев до нескольких лет, но значительно чаще на практике приходится сталкиваться с непосредственной трансформацией транзиторной анорексической симптоматики в клиническую картину типичной

НБ. Для подростков с ранним началом НБ, как справедливо отмечают J. Day и соавт. (2011), типично практически одновременное возникновение периодов строгого ограничения приема пищи и эпизодов переедания.

В основе НБ, кроме недовольства излишней полнотой, могут лежать и другие дисморфофобические построения. Так, например, снижение веса может представляться необходимым для того, чтобы сделать менее заметным какой-либо другой кажущийся физический недостаток, например представляющуюся больной слишком маленькой грудь.

Термин «булимия», происходящий от греческих слов *bous* — бык и *limos* — голод, издавна использовался в медицинской литературе для обозначения непреодолимого, болезненно повышенного аппетита.

Вряд ли оправданно напрямую соотносить НБ в современном понимании с распространенными в древности и встречающимися до настоящего времени периодическими перееданиями, сопровождающимися очистительным поведением, общепринятыми в культуре некоторых социальных групп или народностей. Можно вспомнить о практике самоспровоцированной рвоты во время пиршеств с целью «освобождения места» для последующих блюд (в Древнем Риме на пирах отводились особые комнаты, и рвота вызывалась с помощью специальных приспособлений), древних египтян, регулярно прибегавших к произвольным рвотам и клизмам как средству профилактики различных заболеваний, а также жителей средневековой Европы, которые использовали рвоту для очищения в медицинских и религиозных целях. Во многих религиях голодание и очищение служили своего рода искуплением за грех переедания.

Вместе с тем начиная с периода античности в научной литературе встречаются упоминания о булимическом поведении, которое можно рассматривать как патологическое. Непреодолимому голоду и последующему перееданию, по Галену (II в. н.э.), сопутствуют упадок сил, бледность, похолодание конечностей, подавление моторики желудка, слабый пульс. В более поздних описаниях Павел Эгинский (VII в. н.э.) (цит. по: Parry-Jones B., Parry-Jones W.L., 1995) отмечал у такого рода больных сменяющие друг друга периоды переедания и голодания.

В XV–XVII вв. медиками того времени была выделена так называемая кинорексия, представляющая собой потерю больным контроля за объемом съедаемой в огромных количествах пищи с последующей рвотой для предотвращения физического повреждения желудка. В XVII–XVIII вв. в европейской медицине распространение получил

термин «булимия эметика» (*bulimia emetica*). W. Cullen (1780) использовал его для обозначения болезненного переедания, сопровождающегося рвотой, причем полная классификация булимии W. Cullen включала три типа булимических проявлений. De Sauvages (1772) выделял уже семь различных типов булимии.

Как кинорексию, так и булимию эметика врачи интерпретировали в контексте соматических расстройств. Лишь с конца XVIII в. приступы переедания стали связывать с психологическими проблемами и рассматривать в ряду психической патологии как одну из форм невроза или нарушение чувства голода и насыщения в рамках истерии и неврастении. В первой половине XX в. появились описания редких случаев приступов переедания, ассоциированных со страхом полноты и последующим использованием самоиндуцированной рвоты как способа регуляции веса. Наиболее подробные и достоверные клинические описания приведены в работах Pierre Janet (1903) и Moshe Wulff (1932). Тем не менее не вполне ясно, предшествовало ли перееданию и очистительному поведению недовольство своим телом и первичное стремление к снижению массы тела.

Принято считать, что честь выделения НБ сначала как отдельного синдрома, а затем как особого психического расстройства принадлежит британскому психиатру Джеральду Расселу (Russell G., 1979). В 1980 г. НБ была выделена как отдельная категория в DSM-III, а в 1994 г. введена в 10-ю редакцию МКБ.

G. Russell (1979; 1997) и другие исследователи истории психиатрии (Witztum E. et al., 2008) не проводят параллелей между НБ сегодняшних дней и случаями переедания с очистительным поведением, описанными в предыдущие эпохи, и относят ее к «современным заболеваниям». Другие авторы, хотя и допускают определенные ассоциации НБ с нарушениями пищевого поведения прошлого, выделяют для последних иные характерные мотивы поведения (Habermas T., 1989; Parry-Jones B., Parry-Jones W.L., 1995; Ziolko H.U., 1996).

В МКБ-10 НБ включена в рубрику «Расстройства пищевого поведения», согласно этой международной классификации для диагноза НБ требуется наличие всех критериев, представленных в *табл. 24.1*.

Практически аналогичные диагностические критерии были до недавнего времени представлены и в американской системе классификации психической патологии — DSM. Однако исследования последнего времени показали, что НБ с меньшей частотой приступов переедания не отличается от типичной НБ по выраженности остальных клини-

Таблица 24.1

Критерии диагноза НБ в МКБ-10

А	Имеют место периодически повторяющиеся эпизоды переедания (по меньшей мере дважды в неделю на протяжении 3 месяцев), при которых больной потребляет большое количество пищи за короткий период времени
Б	Постоянная озабоченность едой и непреодолимая тяга к пище; больной периодически не может удержаться от переедания
В	Больной пытается противодействовать эффекту ожирения от съедаемой пищи с помощью одного и более из следующих приемов: вызывание у себя рвоты, злоупотребление слабительными средствами, альтернативные периоды голодания, использование медицинских средств, в частности подавляющих аппетит, тиреоидных препаратов, слабительных или диуретиков
Г	Больные воспринимают себя как слишком толстых, психопатологическая картина включает в себя болезненный страх ожирения

ческих проявлений, особенностям течения заболевания, прогнозу, степени нарушения социального функционирования, а также представленности коморбидных психических и соматических расстройств (Roberto C.A., 2008; Dalle Grave R., 2008; Thomas J.J. et al., 2009). Это привело к смягчению критериев диагноза НБ в новой, 5-й редакции DSM, введенной в практику в мае 2013 г. Для установления диагноза НБ в соответствии с критериями DSM-V достаточна частота эпизодов переедания/очищения 1 раз в неделю. Сходные изменения предполагается внести и в разрабатывающуюся в настоящее время 11-ю редакцию МКБ (Uher R., Rutter M., 2012).

Пик заболеваемости НБ приходится на подростковый период, причем эта форма РПП наблюдается преимущественно у девушек: соотношение лиц мужского и женского пола расценивается как 1:10 (DSM-V). Данные эпидемиологических исследований НБ сильно разнятся — так, показатель распространенности этого патологического состояния, соответствующего критериям DSM-V, в течение жизни у девушек подросткового возраста варьирует от 0,8 до 2,6% (Smink F.R. et al., 2011; Swanson S.A. et al., 2011; Stice E. et al., 2013). Следует отметить, что в исследованиях, установивших низкие цифры распространенности НБ, выявляется высокая распространенность других РПП булимического спектра, таких как приступообразное переедание, очистительное расстройство, атипичная НБ, что, по-видимому, объясняется несовершенством диагностических критериев, допускающих значительную долю субъективизма при квалификации состояния больных.

Сегодня можно говорить о снижении возраста манифестации и значительном омоложении НБ. Если в конце прошлого века возраст-

ной период наибольшего риска развития НБ расценивался как 25–29 лет, то в первом десятилетии XXI в. — как 15–19 лет, а средний возраст манифестации НБ составил 17,1–17,3 года (Favaro A. et al., 2009; Smink F.R. et al., 2012).

Бурный рост частоты булимических расстройств вызвал необходимость их нозологической дифференциации. Хотя НБ большинством исследователей во всем мире выделяется как самостоятельное заболевание, в определенном числе работ рассматривается в контексте НА. Как главный дифференциально-диагностический критерий DSM-V и большинство специалистов называют отсутствие дефицита массы тела, а часто и избыточный вес у больных НБ в сравнении с НА. У взрослых больных ИМТ обычно находится в пределах 18–30 кг массы тела/м^2. Вместе с тем больные НБ, страдающие ожирением (ИМТ более 30 кг массы тела/м^2), встречаются крайне редко.

При дифференциации НБ и НА с перееданием/очищением обычно отмечают также отличия характерологических особенностей больных этими формами РПП. Лицам, страдающим НБ, не присущ свойственный НА перфекционизм, их личность характеризуется истерическими радикалами, выраженной эмоциональной лабильностью с перепадами настроения, склонностью действовать импульсивно, недостаточностью самоконтроля, низкой толерантностью к фрустрации. В англоязычной литературе нередко указывают на коморбидную связь НБ с пограничным расстройством личности, причем чертой, объединяющей эти расстройства, называют импульсивность. Отечественные авторы отмечают у больных НБ тенденцию к патологии влечений.

У больных НБ часто встречаются черты психической незрелости, нередко сочетающиеся с некоторой задержкой физического и полового развития. В.В. Марилов и М.Б. Сологуб (2008) выявили более поздний возраст менархе у них в сравнении с больными НА, составившие 14,3 и 12,5 лет соответственно.

Различия между двумя формами РПП обнаруживаются и в особенностях приступов переедания. Для НБ типичны так называемые «объективные» эпизоды переедания с поглощением объективно значительных объемов пищи и утратой контроля за количеством съеденного, в то время как для НА значительно более характерны «субъективные» эпизоды переедания, при которых количество съеденной пищи оценивается как чрезмерное только самим пациентом.

Аменорея и нарушения менструального цикла встречаются у девушек, страдающих НБ, однако, как правило, отсутствует четкая связь

этих нарушений с перепадами веса, а их возникновение в большей степени определяется дистрессом и аффективной патологией.

Несмотря на очевидное омоложение НБ, эта форма РПП манифестирует в несколько более старшем возрасте в сравнении с НА. У детей моложе 12 лет НБ практически не встречается, тогда как с ранними случаями НА приходится сталкиваться все чаще.

Этиопатогенетические механизмы до конца неясны, в настоящее время НБ рассматривается как биопсихосоциальное расстройство, в генезе которого существенную и, возможно, равнозначную роль, играют биологические и психосоциальные факторы.

Семья оказывает значительное влияние на формирование пищевого поведения детей: так, принятие матерями присущей определенным социальным группам ценности худобы и соответствующих стандартов фигуры значительно повышает вероятность развития у их дочерей НБ в подростковом возрасте. Еще в большей степени риск развития у подростка НБ повышается, если в среде сверстников, формирующей микросоциальное окружение, в представлениях о фигуре преобладает идеализация максимальной стройности и низкого веса.

Колебания массы тела у девушек-подростков представляют собой существенный фактор, предрасполагающий к развитию НБ: прибавившие/потерявшие более 10% своего веса имеют в 5–10 раз больший риск развития НБ в сравнении со сверстниками со стабильной массой тела. В исследовании J.G. Thomas и соавт. (2011) все заболевшие НБ пережили значительную прибавку в весе за два года до появления булимической симптоматики.

Подростковой НБ присуща бóльшая представленность коморбидной психической патологии, которая обнаруживается почти у 90% больных, а у 30% диагностируется три и более коморбидных расстройства (Swanson S.A. et al., 2011; Hoste R.R. et al., 2012).

Еще G. Russell (1979) обратил внимание на значительную частоту депрессивных состояний у больных НБ. У подростков, страдающих НБ, риск развития большой депрессии в 10 раз, а дистимии более чем 6,3 раза превышает популяционный (Hoste R.R. et al., 2012). Не случайно некоторые зарубежные психиатры предлагали рассматривать НБ как вариант эндогенной депрессии. Устойчивая коморбидная взаимосвязь прослеживается между НБ и биполярным расстройством, особенно 2-го типа по DSM (сочетание больших депрессивных эпизодов и гипоманий), причем эта коморбидность ассоциирована с ранним началом и более тяжелым течением аффективного заболевания (McElroy S.L. et al., 2011; Seixas C. et al., 2012).

Анастасия, 17,5 лет

Жалобы. Приступы переедания, частая рвота после еды, сознательное ограничение приема пищи, перепады настроения, недовольство своим телом.

Из анамнеза. Девочка проживает с отчимом и матерью, отношения в семье доверительные. Манифестные психозы в наследственном анамнезе отрицаются. Мать — активная, уравновешенная, общительная. Отец — раздражительный, склонный к колебаниям настроения, периодически алкоголизировался, ушел из семьи, когда девочке было 1,5 года, ребенком не интересуется. С 3 лет больную воспитывает отчим, с которым у пробанда хорошие отношения.

От второй беременности, протекавшей благополучно. Роды в срок, стремительные, со стимуляцией. Закричала после шлепка, вес — 3550 г, рост — 52 см. В первые дни беспокойная, отмечались частые срыгивания, закатывалась при плаче. С рождения наблюдалась неврологом по поводу перинатальной энцефалопатии (мышечный гипертонус, повышенная нервно-рефлекторная возбудимость). Раннее психомоторное и речевое развитие своевременное. С 3 лет посещала детский сад, росла общительной, активной, склонной к лидерству. Всегда имела близких подруг. В школе с 6 лет, адаптировалась быстро, училась хорошо. К учебному процессу относилась ответственно, переживала за оценки. По окончании 11 классов поступила в престижный вуз, студентка 1-го курса, с учебой справляется хорошо. Всегда отмечался повышенный жизненный тонус. Menses с 12 лет, регулярные.

Перенесенные заболевания: нечастые ОРВИ, ветрянная оспа, краснуха. До 11 лет редкий ночной энурез.

После того как в 13 лет оставила спорт, стала прибавлять в весе, но до 14 лет была довольна своей фигурой. Примерно с 13–14 лет появились перепады настроения. На этом фоне стала высказывать недовольство своей внешностью, периодически прибегала к различным диетам, которые до конца не выдерживала. Значительное ухудшение состояния с 16,5 лет: с этого времени преобладает пониженное настроение с вялостью, безрадостностью. Усилилось недовольство своей внешностью, отказывалась ходить в институт, если казалось, что прибавила в весе. Избегала людных мест, говорила «на меня все обращают внимание». Стала придерживаться строгих диет, злоупотребляла таблетками для похудения (было отравление препаратами, снижающими вес). В течение полутора месяцев похудела на 6 кг. Однако вскоре стали отмечаться эпизоды переедания, во время которых съедала значительное количество пищи («полхолодильника»), ела все подряд, не могла остановиться. В течение последних 3–4 мес. переедала почти каждый день и вызывала у себя рвоту. Согласилась на стационарное лечение в условиях санаторного отделения. В период пребывания в отделении на фоне терапии значительно повысилось настроение, дезактуализировались дисморфофобические идеи, исчезли как приступы переедания, так и попытки снижения веса. Вновь стала уверенной в себе, стремилась привлечь внимание мальчиков, занять лидерские позиции.

Была проконсультирована нами перед выпиской по направлению лечащего врача.

Соматический статус. Достаточного питания (рост — 162 см, вес — 52 кг, ИМ — 21,4). Кожные покровы и видимые слизистые чистые. По органам и системам — без видимой патологии. Физиологические отправления в норме.

Неврологический статус. Зрачки d = s, фотореакция удовлетворительная. Установочный мелкоразмашистый горизонтальный нистагм. Носогубные складки несколько сглажены s ≥ d, язык по центру, легкий тремор языка. Сухожильные и периостальные рефлексы равномерно оживлены. Патологических рефлексов, менингеальных знаков нет. Пальценосовую пробу выполняет удовлетворительно, в позе Ромберга устойчива. Акрогидроз.

Психический статус. Выглядит соответственно возрасту. В беседе держится спокойно, достаточно уверена в себе, старается выглядеть привлекательно, умеет произвести хорошее впечатление. На вопросы отвечает по существу. Ориентирована всесторонне правильно. Пребывание в стационаре связывает с предшествующим госпитализации пониженным настроением с апатией, равнодушием, безрадостностью, частыми суицидальными мыслями. Была недовольна своей внешностью, считала, что она очень толстая, казалось, что все обращают на это внимание, обсуждают. Пыталась придерживаться строгих диет, но долго не выдержала, и пришлось прибегнуть к таблеткам и рвоте. В этот период все время думала о еде. Беспокоило «постоянное чувство голода», возникали частые эпизоды переедания без «чувства насыщения» во время еды, после которых отмечались плохое самочувствие, тошнота, тяжесть в животе. Резко снижалось настроение, винила, ругала себя, что опять «сорвалась», вызывала рвоту. Потом все повторялось. На момент осмотра эмоциональные реакции яркие, адекватны ситуации. Фон настроения несколько повышен. Подтверждает, что у нее очень хорошее настроение, много сил. Поведала, что имеет много друзей мужского пола и поклонников, любит привлекать внимание, нравится соблазнять, когда из-за нее «сходят с ума». В то же время главным считает учебу, профессиональную карьеру, достижение успеха в жизни. Несколько ригидна, упряма, стремится добиться своих целей. В настоящее время сохраняется легкое недовольство своей внешностью, считает, что у нее есть лишний вес, но прибегать к коррекции фигуры не собирается. После выписки намеревается «взяться за учебу», наверстать пропущенное в вузе. Интеллектуальное развитие соответствует высокой возрастной норме. Психотической симптоматики не обнаруживается.

После выписки из стационара почти сразу перестала принимать препараты. Вновь поступила через полгода со сниженным настроением и многократными в течение недели приступами переедания с последующей самоспровоцированной рвотой. Терапия антидепрессантами и нормотимиками вновь привела к улучшению состояния. По данным катамнестического наблюдения у больной наблюдалось еще два сглаженных депрессивных эпизода, сменяющихся периодами гипомании.

Депрессивные эпизоды сопровождались усилением недовольства своей внешностью, однако приступов переедания/очищения уже практически не наблюдалось. После консультаций с психиатрами, психотерапевтами к больной с большим пониманием стали относиться родители, которые и до того старались ее поддерживать, но не всегда удачно. Больная продолжила учебу в вузе, у нее появился постоянный молодой человек, который регулярно говорил ей, что ему нравится ее внешность, такая, как она есть. При последней консультации выяснилось, что она собирается ехать отдыхать к морю, при этом берет с собой два открытых купальника.

В данном наблюдении можно констатировать НБ, развившуюся после отчетливого аноректического этапа. Обращает на себя внимание коморбидное влияние аффективной патологии в виде биполярного расстройства на развитие и течение НБ, с обострением дисморфофобических переживаний и РПП в депрессивную фазу и сглаживанием в гипоманиакальную. Клинический случай демонстрирует также важность благоприятного социального микроокружения и психосоциальных аспектов в преодолении РПП.

У значительного числа больных НБ выявляются коморбидные тревожно-фобические и обсессивно-компульсивные расстройства, причем более чем в трети случаев ОКР, социальные фобии, специфические фобии и генерализованное тревожное расстройство проявляются еще в детском возрасте, задолго до манифестации НБ, выступая в роли предрасполагающих факторов (Kaye W.H. et al., 2004; Крылов В.И., 2007; Touchette E., 2011). Наиболее характерна коморбидность с ОКР и социальными фобиями, распространенность которых у больных НБ в течение жизни расценивается как 40 и 20% соответственно.

У больных НБ часто обнаруживают расстройства личности в той степени выраженности, когда они уже сами по себе требуют терапевтического вмешательства. Наличие пограничного расстройства личности ассоциируется с большей тяжестью НБ, частыми госпитализациями, склонностью к суицидам и самоповреждениям, худшим исходом и высоким уровнем психической патологии, сохраняющейся после сглаживания РПП (Cassin S., 2005).

У девочек с диагностированным в возрасте 6–12 лет СДВГ, особенно при большей выраженности в клинической картине импульсивности в сравнении с собственно нарушениями внимания и гиперактивностью, отмечается повышенный риск развития НБ в подростковом периоде (Biederman J. et al., 2007; Mikami A.Y. et al., 2008). Высокую частоту случаев НБ у больных СДВГ объясняют такими присущими

СДВГ и предрасполагающими к НБ чертами личности, как импульсивность и низкий самоконтроль. В последнее десятилетие получены данные о предрасположенности лиц с СДВГ к избыточному весу и ожирению (Cortese S. et al., 2007).

Около 80% подростков с длительностью НБ не менее года описывают нарушения социального функционирования в виде снижения социальной активности, ослабления взаимосвязей со сверстниками и ухудшения взаимоотношений в семье (Swanson S.A. et al., 2011).

Приступы переедания и очистительное поведение в подростковом возрасте оказывают отрицательное влияние на процессы развития организма и чреваты медицинскими осложнениями. Переедание и рвота вызывают резкие изменения концентрации гормонов в крови (инсулина, лептина, соматотропного гормона, кортизола), а также могут обусловливать колебания уровня серотонина в ЦНС, сопровождающееся влиянием на функции, сопряженные с серотонинергической системой. Нейровизуалиционные исследования: МРТ с использованием волюметрического анализа и функциональные радиологические методы, такие как фМРТ, ПЭТ и SPECT, выявляют у больных НБ расстройства церебрального метаболизма и региональные изменения серого вещества, чаще в орбитофронтальной коре и хвостатом ядре. Хроническая потеря жидкости, вызванная постоянной рвотой, приемом мочегонных/слабительных препаратов, приводит к вторичному гиперальдостеронизму, электролитному дисбалансу (гипернатриемии, гипокалиемии, гипофосфатемии) и как следствие повышению АД, сердечным аритмиям, мышечной гипотонии. Патология ЖКТ, связанная с НБ, в виде увеличения слюнных желез, эзофагита, гастрита, острого панкреатита, диафрагмальной грыжы может принимать угрожающий жизни характер при развитии кишечной непроходимости и острых перфораций пищевода и желудка.

В некоторых работах, относящихся главным образом к прошлому веку, содержатся указания на практическое отсутствие повышения смертности у больных НБ. Такие суждения большинству современных исследователей представляются по меньшей мере малоубедительными, учитывая выраженность суицидальных тенденций и полиморфизм коморбидной соматической патологии в этой группе больных (Muir A. et al., 2004; Crow S.J. et al., 2009; Arcelus J. et al., 2011). По результатам метаанализа 12 исследований, проведенных в 1988–2010 гг., J. Arcelus и соавт. (2011) установили средний показатель смертности больных НБ 1,74 на 1000 больных в год, или 0,17%. H.C. Steinhausen (2009), про-

анализировав данные смертности больных НБ за последние 25 лет, приводит еще более высокие цифры смертности — 0,32%. S.J. Crow и соавт. (2009) в группе из 906 больных НБ, лечившихся амбулаторно в 1979–1997 гг., выявили, что за период наблюдения 35 (3,9%) из них умерли, причем в 23% случаев причиной смерти был суицид. В DSM-V смертность больных НБ расценивается как 2% за 10 лет.

Считается, что из всех РПП НБ с манифестацией в подростковом возрасте обладает наиболее неблагоприятным прогнозом и тенденцией к хроническому течению; ремиссия с отсутствием приступов переедания и компенсаторного поведения продолжительностью более одного года в течение первых пяти лет динамики заболевания наблюдается менее чем в 60% случаев, причем у большинства сохраняются недовольство своим телом и различные психосоматические расстройства (Schmidt U. et al., 2007; Steinhausen H.C., 2009; Keski-Rahkonen A. et al., 2009). При длительности катамнестического наблюдения, составляющей десять лет и более, примерно у 30% больных все еще присутствуют отчетливые признаки НБ. Становление ремиссии наблюдается чаще всего в течение первых четырех лет после начала заболевания, а после десяти лет возможность полного освобождения от симптомов РПП значительно снижается.

У 10–30% больных выявляется трансформация в другие РПП, как правило, атипичные (Steinhausen H.C., 2009). Хотя в публикациях отмечается, что НБ в 5–6% случаев трансформируется в НА, такая динамика представляется нехарактерной, редко носит устойчивый характер, а у подростков практически не встречается.

Определение предикторов прогноза НБ, несмотря на актуальность вопроса, остается нерешенной проблемой. В то же время большинство исследователей признает, что ранняя положительная реакция на любые терапевтические воздействия в виде значимого уменьшения частоты приступов переедания в основном определяет благоприятное течение заболевания. Наличие периодов ремиссии продолжительностью более одного года также можно расценивать как показатель отдаленного хорошего прогноза. В качестве факторов неблагоприятного прогноза НБ обычно рассматривают сопутствующие расстройства личности, устойчивость аффективной патологии, выраженность такой личностной черты, как импульсивность, а также наличие ожирения в детстве.

В современных руководствах, посвященных лечению РПП, основные задачи терапии НБ сводятся к нижеследующим: 1) уменьшение

и, где это возможно, купирование приступов переедания и рвоты; 2) лечение физиологических осложнений НБ; 3) повышение у больного мотивации к восстановлению здоровых паттернов приема пищи; 4) обучение здоровому питанию; 5) помощь в совладании с ключевыми для формирования РПП дисфункциональными мыслями, убеждениями, мотивами и внутренними конфликтами; 6) лечение ассоциированных психических нарушений; 7) обеспечение поддержки больного в семье, а если необходимо, семейное консультирование и терапия; 8) предупреждение обострений.

Менее половины больных НБ обращается за помощью в медицинские учреждения и получает соответствующую психиатрическую помощь, причем причиной обращения, как правило, служит коморбидная патология (Keski-Rahkonen A. et al., 2009; Swanson S.A. et al., 2011). Вместе с тем отсутствие лечения повышает риск хронификации РПП и сохранения симптомов во взрослом возрасте.

Терапевтические подходы к лечению подростков, страдающих НБ, недостаточно разработаны. Наиболее эффективным методом лечения НБ в подростковом возрасте большинство авторов считают индивидуальную когнитивно-бихевиоральную психотерапию. Однако часть специалистов отдает предпочтение семейно-ориентированной терапии, направленной на вовлечение родителей в оказание помощи подросткам в преодолении симптомов НБ (Le Grange D. et al., 2007; Schmidt U. et al., 2007).

Основным фармакопрепаратом лечения НБ признан флуоксетин, эффективность которого у взрослых больных доказана в плацебо-контролируемых исследованиях. По данным S.J. Romano и соавт. (2002), этот препарат не только снижает частоту приступов переедания/очищения, но оказывает и противорецидивное действие. У подростков контролируемых исследований не проводилось, тем не менее открытые исследования показали эффективность и хорошую переносимость препарата в дозировках, используемых у взрослых больных (60 мг/сут). В рандомизированных контролируемых исследованиях у взрослых больных доказана также эффективность сертралина в дозировке 100 мг/сут для купирования приступов переедания и очистительного поведения. Эффективность других антидепрессантов, нередко используемых в терапии НБ, считается недоказанной. Для достижения устойчивой ремиссии терапию антидепрессантами рекомендуют проводить 9–12 мес.

В некоторых странах у больных НБ рекомендовано применение топирамата (топамакса), представляющего собой противоэпилепти-

ческий препарат с нормотимическим действием, используемый в комплексе терапии ожирения. В контролируемых исследованиях было показано значимое сокращение числа приступов переедания/очищения у взрослых больных НБ, принимающих это лекарственное средство. Положительный эффект объясняют характерным для всех противоэпилептических препаратов нейростабилизирующим эффектом, снижением аппетита у принимающих его лиц, нормотимическим и особым седативным действием, сглаживающим импульсивное поведение. Однако применение топирамата требует определенной осторожности, учитывая наличие побочных эффектов; кроме того, он противопоказан больным с дефицитом массы тела.

Исходя из частоты наблюдаемых при НБ циклотимных аффективных расстройств, обоснованно использование нормотимиков, преимущественно ламотриджина, так как карбамазепин, вальпроаты и особенно препараты лития обладают большим числом побочных эффектов, а последние два препарата способствуют прибавке в весе.

При наличии выраженной импульсивности и расстройств влечений показаны малые дозы нейролептиков, в меньшей степени способствующих прибавке в весе, таких, как неулептил, галоперидол, кветиапин.

Учитывая нередко встречающуюся коморбидную соматическую патологию, лечение подростков, страдающих НБ, требует комплексного подхода и привлечения специалистов из различных областей медицины. Исследователи, занимающиеся этой проблемой, выступают за раннее и активное терапевтическое вмешательство, считая его важным для минимизации возможного вреда для физического и психического состояния больных и снижения риска персистирования симптомов НБ во взрослую жизнь. Вне зависимости от методов лечения ранняя положительная реакция соотносится с хорошим прогнозом. Отсутствие значимого улучшения после нескольких недель терапии служит показанием к изменению лечебной тактики.

Атипичные расстройства пищевого поведения

Значительное число больных с РПП, демонстрируя отчетливую аноректическую и булимическую симптоматику, не отвечают в полной мере критериям НА и НБ основных систем классификации психической патологии: МКБ и DSM. В МКБ-10 эти формы рассматриваются в рамках рубрик атипичная НА и НБ, а в последней, 5-й редакции DSM,

вышедшей в свет в мае 2013 г., в категориях «другие уточненные расстройства кормления и питания» и «неуточненные расстройства кормления и питания». В исследовательской литературе эти формы определяются как субклинические, парциальные или подпороговые НА и НБ, нередко выделяют булимический и аноректический варианты РПП, а также РПП с дефицитом массы тела или избыточным весом.

Термин «подпороговые РПП» обычно используют, если у больного встречаются все симптомы типичной НА или НБ, но выраженность одного или нескольких из них не соответствует критериям диагностических рубрик (например, приступы переедания/очищения отмечаются реже, чем указывается в диагностических критериях). Термин «парциальные РПП» применяют при выявлении у больного неполного набора симптомов НА или НБ.

Определение расстройств круга НА и НБ, не соответствующих всем критериям типичных форм, как субклинических подвергается справедливой критике, так как термин «субклинические» подразумевает маловыраженную степень заболевания, в то время как данные многочисленных исследований убедительно указывают на значительные нарушения психического и социального функционирования у больных с этими патологическими состояниями. Не всеми исследователями полностью принимается также термин «атипичные РПП (АРПП)», так как их распространенность соизмерима, а по данным отдельных авторов, превышает, особенно в подростковом возрасте, распространенность типичных НА и НБ вместе взятых.

АРПП чаще характерны для подросткового возраста, в этой возрастной категории лица, страдающие атипичными формами, составляют 60–75% от общего числа больных. В первом десятилетии XXI в. у девушек-подростков в возрасте 12–20 лет распространенность АРПП в экономически развитых странах составила 9,4–17,5% (Favaro A. et al., 2006; Wade T.D. et al., 2006; Patton G.C. et al., 2008; Isomaa R. et al., 2009; Garcia F.D. et al., 2011; Stice E. et al., 2012). Лонгитюдные исследования показывают, что в последние десятилетия распространенность АРПП постепенно превышает уровень типичной НА и НБ (Hay P.J. et al., 2008; Garcia F.D. et al., 2011).

Значительные колебания показателей распространенности определяются различием методологических подходов и отсутствием четких критериев АРПП. Если для НА и НБ существуют достаточно ясные диагностические параметры, учитывающие ИМТ, выраженность изменения веса, частоту эпизодов переедания/очищения и особенности

соматического статуса, то наиболее часто встречающийся вариант РПП диагностируется как бы по остаточному принципу, диагноз устанавливается на основании исключения типичных форм. Связанная с этим неизбежная гетерогенность группы АРПП затрудняет работу практических врачей и исследователей, так как это диагноз несет мало информации о симптоматике больного, прогнозе заболевания и необходимых терапевтических подходах. Попытка разрешения указанных проблем была осуществлена в новой, 5-й редакции DSM.

В этой редакции были смягчены критерии диагноза типичных НА и НБ (аменорея исключена из критериев НА, снижено до одного число приступов переедания в неделю, необходимых для установления диагноза НБ). Такое расширение рамок типичных форм, по мнению экспертов рабочей группы DSM-V, должно привести к сокращению числа атипичных форм.

К более четкой квалификации нарушений пищевого поведения должно привести и выделение из общей группы расстройств булимического спектра приступообразного, или компульсивного, переедания (ПП). Перевод на русский язык этого расстройства не как компульсивного, а именно, как приступообразного переедания представляется более соответствующим содержанию диагностической категории DSM-V, где основным диагностическим критерием является наличие приступов поглощения значительных количеств пищи, а в уточнениях подчеркивается неясность этиологии и патологических механизмов. Следует также отметить, что как компульсивное можно рассматривать и переедание регулярно принимаемыми небольшими количествами пищи.

ПП определяется как эпизоды переедания, которые должны отвечать как минимум трем из следующих критериев: больной ест быстрее, чем обычно, ест до состояния физического дискомфорта, съедает большие количества пищи, когда не голоден, ест в одиночестве (так как бывает смущен тем, что другие могут увидеть, как и сколько он ест), испытывает сильные негативные эмоции, сниженное настроение и чувство вины после эпизода переедания. Такие эпизоды должны происходить по крайней мере один раз в неделю в течение 3 мес., и их развитие не связано с дистрессом. Характерным считается чувство потери контроля за количеством съедаемого.

Главное отличие ПП от НБ заключается в отсутствии устойчивого компенсаторного поведения, т.е. действий, направленных на избежание набора веса в результате приступа переедания (самоиндуцирован-

ной рвоты, употребления слабительных и мочегонных препаратов, интенсивных физических упражнений), а также переживаний по поводу своего веса и фигуры до манифестации булимических приступов. В отличие от НБ ПП часто приводит к выраженному ожирению.

Для лучшей дифференциации АРПП в DSM-V был введен раздел «другие уточненные РПП и кормления», который объединил пять относительно четко очерченных атипичных форм: 1) атипичная НА (все критерии НА, за исключением выраженности потери веса); 2) НБ с низкой частотой (менее одного раза в неделю) и меньшей продолжительностью заболевания (менее 3 мес.); 3) ПП с низкой частотой (менее одного раза в неделю) и меньшей продолжительностью заболевания (менее 3 мес.); 4) очистительное расстройство (повторяющиеся эпизоды очистительного поведения после употребления нормального или небольшого количества пищи у лиц с весом и ИМТ в пределах нормальных возрастных значений); 5) синдром ночной еды (повторяющиеся эпизоды еды по ночам, когда больной ест в промежутки между сном или чрезмерное употребление пищи после вечернего ее приема, не объяснимые индивидуальными особенностями цикла сон-бодрствование или местными социальными нормами и вызывающие значительный дистресс и ухудшение социального функционирования).

В ходе обсуждения новой редакции DSM исследователи предлагали рассматривать указанные выше атипичные формы как отдельные полностью самостоятельные расстройства, однако такое предложение не получило достаточной поддержки: по мнению большинства специалистов, полученные к настоящему времени данные недостаточны для таких утверждений. Представленные в DSM-V критерии определяются как исследовательские, необходимые для дальнейшего изучения этих АРПП.

Предложенные DSM-V изменения систематики не разрешают в полной мере насущных проблем, что было отмечено специалистами (Fairburn C.G. et. al., 2011; Birgegård A. et. al., 2012; Ekeroth K. et al., 2013). При использовании новых критериев наблюдается некоторое увеличение представленности типичных форм, но при сохраняющемся сопоставимом числе или даже преобладании атипичных, которые составляют от 30 до 55% всех случаев РПП (Birgegård A. et al., 2012; Allen K.L. et al., 2013; Ornstein R.M. et al., 2013). Таким образом, значительное число РПП остается трудноклассифицируемыми, а их прогноз и терапевтические подходы недостаточно ясными. Особо это относится к младшим подросткам, у которых сокращение группы АРПП было

минимальным (Birgegård A. et. al., 2012). Вместе с тем можно говорить о некотором размывании диагностических критериев типичных РПП.

Часть исследователей считает недостаточно обоснованным выделение различных форм атипичных расстройств и не видит значимых клинических различий между ними (Ekeroth K. et al., 2013). И действительно, на практике в подростковом возрасте часто оказывается затруднительным однозначно определить РПП как атипичную НА с эпизодами очистительного поведения, подпороговую НБ или очистительное расстройство. E. Touchette и соавт. (2011) в ходе канадского эпидемиологического исследования с использованием структурированного диагностического интервью в группе, включавшей 833 подростка женского пола, выявил атипичную НБ у 3,8% девушек, а еще у 10,8% трудноклассифицируемое субклиническое расстройство в виде приступов переедания и очищения. K.L. Allen и соавт. (2013) на основании данных своего проспективного популяционного исследования отмечают нестабильность таких диагнозов, как очистительное расстройство и ПП по DSM-V: по их мнению, эти расстройства, диагностированные в раннем подростковом возрасте, служат, скорее, предикторами развития НБ в позднем.

В работах 1980–1990-х гг. высказывалось мнение, что парциальные синдромы НА и НБ должны по мере течения заболевания трансформироваться в полностью соответствующие критериям, предполагался континуум форм НА и НБ от субклинических до развернутых, а АРПП рассматривались как основная точка приложения для программ ранней интервенции. Однако последующие катамнестические и проспективные исследования показали, что такой переход наблюдается относительно редко и чаще встречается обратная ситуация — превращение типичных РПП в атипичные (Ro O. et al., 2005; Vrabel K.R. et al., 2008; Agras W.S. et al., 2009; Keel P.K. et al., 2010). В этом случае АРПП представляют собой стадию, промежуточную между полностью развернутым синдромом и ремиссией.

В большинстве своем АРПП так и остаются атипичными даже при многолетнем течении, эти формы типичны в первую очередь для подростков, распространенность их снижается с возрастом, и лишь их небольшое число персистирует во взрослый период (Lewinsohn P. et al., 2002; Patton et al., 2008; Garcia F.D. et al., 2011). По данным G.C. Patton и соавт. (2008), катамнестически наблюдавших 2000 больных с парциальной НА и НБ с 14,5 до 24–25 лет, трансформация в типичные формы была нехарактерна, а при достижении возраста 20 лет клинически значимые РПП сохранялись только у 15% девушек.

У больных АРПП коморбидная психическая патология встречается заметно чаще, чем при типичных формах. U. Schmidt и соавт. (2008) обнаружили большую, чем при полном синдроме, распространенность депрессивных состояний и ОКР у больных с подпороговой НБ. При атипичной НА в сравнении с типичной зафиксирована большая частота аффективной патологии, тревожно-фобических расстройств, суицидальных попыток и аутоагрессивного поведения (Santonastaso P. et al., 2009; Le Grange D. et al., 2012).

Исследователи отмечают существенную, превышающую аналогичные показатели при типичной форме заболевания распространенность употребления наркотических и психоактивных веществ у больных с атипичной НБ. По данным H.V. Curran и соавт. (2006), АРПП наличествуют в анамнезе большого числа женщин, употребляющих психостимуляторы (экстази). Другой группой исследователей было установлено, что употребление амфетаминов характерно для женщин, в подростковом возрасте наблюдавшихся с АРПП (Patton G.C. et al., 2008). Анализируя взаимосвязь между АРПП и употреблением психоактивных веществ в подростковом возрасте, D. Krahn и соавт. (2005) пришли к выводу, что соблюдение строгих диет в младшем — среднем подростковом возрасте положительно коррелирует с алкоголизацией, курением и употреблением каннабиоидов в старшем. Авторы рассматривают континуум нарушений поведения с замещением АРПП алкоголизацией. Сходные данные приводят G.C. Patton и соавт. (2008), которые в течение 10 лет, послеживая большую группу подростков женского пола с АРПП, в возрасте 24 лет выявили алкогольную зависимость у 16% девушек, а употребление амфетаминов у 17%. В мультицентровом исследовании, проводившемся в пяти европейских странах, распространенность алкоголизма была значимо более высокой у больных АРПП в сравнении с типичными (Krug I. et al., 2008).

Наличие парциальной НА или НБ в среднем подростковом возрасте (14–17 лет) определяет высокий риск развития коморбидных тревожных и депрессивных расстройств, который сохраняется и после сглаживания собственно нарушений приема пищи. Частота аффективной патологии у молодых женщин, перенесших в подростковом возрасте АРПП, в 2–3 раза выше, чем у сверстниц (Lewinsohn P. et al., 2002; Patton G.C. et al., 2008; Garcia F.D. et al., 2011). По данным уже упоминавшегося проспективного исследования G.C. Patton и соавт. (2008), аффективная патология при достижении возраста 20 лет была установлена у 44% больных, наблюдавшихся в 14,5 лет с парциальными НА и НБ.

АРПП в подростковом возрасте часто ассоциируются с социальной дезадаптацией и нарушениями формирования социальных навыков. Так, в исследовании, включившем 87 молодых женщин с атипичной НА и НБ, было продемонстрировано, что у 68% больных наблюдаются низкое качество жизни, высокий психологический дистресс и незрелые стратегии совладения (Hay P. et al., 2003). Проспективные исследования обнаруживают раннее (до 16 лет) начало половой жизни, которое отмечается у 34% девушек с АРПП, и низкий образовательный уровень: 25% больных бросили школу в возрасте до 12 лет, а к 24 годам 36% не имели профессиональной квалификации и не учились (Patton G.C. et al., 2008).

Учитывая значительную распространенность тенденций к снижению веса у современных подростков, установление диагноза АРПП требует осторожности. По-видимому, рассматривать это состояние как патологическое и начинать активную терапию следует только тогда, когда действия, направленные на контроль веса, сохраняются в течение нескольких месяцев (по крайней мере более одного месяца) и приводят к социальной дезадаптации или отчетливому ухудшению соматического состояния.

Терапию АРПП, несмотря на нарастающую их распространенность и значительные социально-психологические последствия, в настоящее время приходится признать недостаточно разработанной. При отсутствии общепринятых терапевтических подходов клиницисты пытаются использовать методы, эффективные у больных с типичными РПП, с учетом преобладающих при атипичной патологии клинических проявлений.

Как и в случае типичной НБ, при атипичных расстройствах булимического спектра флуоксетин снижает частоту эпизодов переедания. Сегодня данные, достоверно указывающие на предпочтительность какого-либо типа психотерапии у больных с АРПП, отсутствуют. На повестке дня стоит разработка целостного многоуровневого полипрофессионального подхода к терапии пациентов с АРПП. Одной из таких моделей является пятиуровневая терапия, включающая медикаментозный, нейропсихологический, синдромальный и социально-личностный блоки (Шевченко Ю.С., 2011).

Высокий уровень социальной дезадаптации подростков, страдающих атипичными формами НА и НБ, с устойчивыми нарушениям социального функционирования, нередко сохраняющимися и даже нарастающими при переходе в период взрослости, диктует необхо-

димость проведения активной психосоциальной терапии и психосоциальной реабилитации (Гурович И.Я., 2007) этого контингента больных.

Заключая, можно сказать, что АРПП требуют значительного внимания не столько потому, что в определенном (относительно небольшом) числе случаев они могут трансформироваться в типичные формы, сколько в связи с высоким уровнем коморбидной психической патологии, распространенность которой с возрастом значимо нарастает, причем нередко коморбидная патология выходит на первый план в клинической картине заболевания. По-видимому, во многих случаях АРПП представляют собой особую патологическую группу и не могут определяться только как легкие краевые формы НА и НБ или как этап их клинического развития. B. Buddeberg-Fischer и соавт. (2006) справедливо отмечают, что АРПП являются частью более широкого психопатологического синдрома. Представляется заслуживающим внимание мнение G.C. Patton и соавт. (2008), что парциальные подростковые синдромы НА и НБ могут рассматриваться, скорее, как один из маркеров повышенной чувствительности к стрессовым факторам и предрасположенности к определенному кругу психических и поведенческих расстройств, чем состояния однозначно и специфически связанные с динамикой НА и НБ.

Клиническая картина и динамика подростковых АТПП позволяет предполагать, что в значительном числе случаев они наблюдаются в структуре особого психопатологического диатеза с тимопатическими и в меньшей степени шизотипическими радикалами и относятся к наиболее драматическим его клиническим проявлениям в этом возрастном периоде. В дальнейшем АРПП сглаживаются, и на первый план выступает иная психопатологическая симптоматика, прежде всего аффективная и ассоциированная с ней. Преобладание в клинической картине психопатологического диатеза в подростковом возрасте расстройств круга НА и НБ определяется, вероятно, с одной стороны, патопластической ролью этого периода, для которого характерен повышенный интерес к собственному телу и склонность к формированию сверхценных образований вообще, а дисморфофобического содержания в особенности, а с другой — социокультуральными воздействиями современного общества, где, особенно до недавнего времени, через средства массовой информации безальтернативно пропагандировался идеал худобы и стройности как факторов успеха в жизни.

Александра, 15,5 лет

Жалобы. Сознательное ограничение приема пищи, приступы переедания, после которых вызывает рвоту, повышенная утомляемость, сниженное настроение, частые головные боли.

Из анамнеза. Манифестные психозы в семейном анамнезе отрицаются. В семье частые конфликты между пробандом и отцом, который придерживается прямолинейных и жестких методов воспитания. Мать — тревожная, мнительная и в то же время вспыльчивая, испытывает перепады настроения с периодами сниженного жизненного тонуса, периодически возникают мысли о нежелании жить. Отец — замкнутый, упрямый, раздражительный.

Пробанд от первой беременности, протекавшей на фоне психоэмоционального стресса (семейные конфликты). Роды в срок с длительным безводным промежутком, родилась в асфиксии, сразу не закричала. Вес 3150 г, рост — 50 см. К груди приложена на 2-е сутки, сосала вяло. На первом году жизни очень капризная, беспокойная, «практически все время плакала», при осмотре невролога выявлены признаки ПЭП. С 3-го месяца на искусственном вскармливании, так как очень вяло сосала, мало прибавляла в весе. Раннее психомоторное развитие своевременное, речевое — с легкой задержкой. До 4–4,5 лет не могли «отучить от бутылочки», постоянно держала ее во рту, засыпала только с бутылочкой. Детское дошкольное учреждение посещала с 3,5 лет, адаптировалась внешне хорошо, но в этот период возникли ночные пароксизмальные страхи, сохранявшиеся до 6 лет. В детском саду с детьми играла мало, чаще время проводила одна. Любила собирать пазлы. Увлекалась динозаврами, знала о них все. В школу пошла с 6,5 лет, слабоподготовленной, но училась с интересом и быстро стала лучшей ученицей. Хорошая успеваемость сохранилась и в старших классах, была всегда ответственная, прилежная, очень старательная. Перед проверочными работами очень волновалась, не могла заснуть, занималась до 3 часов ночи. Свободное время проводила дома, чаще всего за компьютером. Друзей не было, только знакомые. Создала свой сайт для сетевых виртуальных ролевых игр, была главным администратором. Пишет стихи. Хорошо рисует. С одноклассниками поддерживает хорошие отношения, но звонят ей в основном по делу. Menses с 10 лет, нерегулярные, установились к 13 годам.

Перенесенные заболевания: ОРВИ, реактивный панкреатит, хронический холецистит. С начала обучения в школе появились повышенная утомляемость и головные боли, часто возникающие на фоне психоэмоционального напряжения.

С детского возраста имела избыточный вес. Был повышенный аппетит, который усилился после начала обучения в школе, в младших классах набрала вес. В 13 лет был поставлен диагноз ожирение 2–3-й степени. В это время весила 80 кг при росте 146 см (ИМТ — 37,6). Стала говорить, что она толстая и поэтому никому неинтересна. Старалась лишний раз не выходить из дома. Было сниженное настроение, высказывала мысли о нежелании жить. После насмешек сверстников и рекомендаций

врачей, часто в нелицеприятной форме, в 13 лет села на строгую диету и к 14,5–15 годам «сбросила» около 30 кг. Несмотря на значительное снижение массы тела аменореи не наблюдалось. Насмешки сверстников прекратились, но продолжала ограничивать себя в еде. Весь период снижения веса преобладало плохое настроение, раздражительность, часто устраивала бурные сцены, особенно если заставала родителей за едой или чувствовала запах готовящейся пищи.

Если вес поднимался на 1 кг, бурно переживала, заявляла, что все это заметят, будут обращать внимание, хватала себя за талию, показывая, что лишний килограмм всем виден, в такие моменты старалась не выходить из дома, пропускала занятия в школе. Последний год стала вызывать у себя после еды рвоту, рвотное поведение было нерегулярным, могло быть несколько раз в неделю в течение нескольких недель, потом несколько недель не наблюдаться. Состояние ухудшилось 3–4 мес. назад, летом во время каникул все время сидела дома, высказывала мысли о нежелании жить и о скорой смерти. Постоянно говорила о проблемах еды и веса, что устала, что скоро умрет, не доживет до 20 лет. Вскоре сама попросилась на прием к врачу-психиатру.

Соматический статус. Правильного телосложения. Нормального питания (рост — 161 см, вес — 49 кг, ИМТ — 18,9). Кожные покровы чистые, бледные. На тенаре левой руки — шрам от глубокого пореза. Видимые слизистые чистые, бледно-розовые. По органам и системам без видимой патологии. Физиологические отправления в норме.

Неврологический статус. Глазодвигательных нарушений нет. Сухожильные и периостальные рефлексы равномерно оживлены. Патологических рефлексов, менингиальных знаков нет. Пальценосовую пробу выполняет удовлетворительно. В позе Ромберга устойчива.

Психический статус. Выглядит соответственно возрасту. Контакту доступна. Ориентирована всесторонне правильно. Беседует охотно, ищет помощи. Рассказала, что плохое настроение у нее давно, сначала из-за насмешек и недовольства своей внешностью, а когда стала ограничивать себя в пище, настроение еще более ухудшилось, чаще стала грустить, раздражаться. Особенно плохое настроение последние месяцы: ничего не радует, испытывает тревогу, усиливающуюся к вечеру, и сильное раздражение, в это время сильно расцарапала себе руку. Появились суицидальные мысли. Пожаловалась также, что мысли и переживания о еде и весе занимают у нее большую половину дня. Утверждает, что рвота возникает не после каждой еды, а только после переедания, под которым понимает поглощение объема пищи, превышающего размер ее кулака. В то же время утверждает, что может съесть больше и не почувствует переедания, говорит, что многое зависит от настроения. После того как «переест», испытывает страх, что останется толстой, появляются крайне неприятные ощущения в области живота и желание вызвать рвоту. Если рвоту не позволяют вызвать, то резко снижается настроение, «может быть истерика с криком». После рвоты испытывает облегчение. Эмоционально незрела. Себя характеризует как предпочитающую уединенные занятия, ранимую.

Интеллектуальное развитие соответствует высокой возрастной норме. Психотической симптоматики не обнаруживает.

В данном случае РПП манифестировали под влиянием психотравмирующих факторов в структуре реактивного состояния у подростка с чертами характера круга сенситивных шизоидов и на начальном этапе проявлялись атипичной НА (отсутствовала аменорея, снижение веса не достигало уровня, указанного в диагностических критериях). В дальнейшем в клинической картине стало доминировать очистительное поведение, не сопровождающееся в отличие от типичной НБ приступами объективного переедания, что позволяет определить РПП на этом этапе как атипичную НБ или очистительное расстройство. Данное наблюдение хорошо демонстрирует шаткость и субъективизм современных диагностических категорий РПП.

Обращает на себя внимание прослеживающаяся с раннего детского возраста уязвимость больной к воздействию различных стрессовых факторов с развитием пограничной психической патологии, отражающая особую конституциональную реактивность и предиспозицию к дезадаптации в психической сфере, характерные для психопатологического диатеза. По мере течения заболевания коморбидной АРПП реактивная депрессия постепенно утрачивает связь с психотравмирующей ситуацией, принимает эндогенные черты.

Лекция 26

ЭТОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Ю.С. Шевченко

Ключевые понятия

Этология (*общая этология*) — наука о поведении животных, о «биологии поведения», об общебиологических основах и закономерностях поведения животных. В задачи этологии входит: 1) изучение филогенетического и онтогенетического развития поведения животных; 2) выявление значения поведения как фактора их эволюции; 3) выявление значения поведения (естественного, экстремального, патологического) как фактора их индивидуальной и популяционной адаптации.

Этологический метод базируется на исследовании (путем наблюдения и сравнительного анализа) целостного поведенческого акта (пищевого, коммуникативного, сексуального, территориального, комфортного). Видотипичные (инстинктивные) позы и движения описываются в виде «этограмм» — систематизированных «каталогов» элементов поведенческой активности видов, устанавливается функциональное значение этих компонент, анализируются количественные и качественных характеристики внешних и внутренних факторов поведения, уточняются связи между видами и другими таксонами животных по признакам поведения.

Этология человека (включающая этологию детства) имеет своей целью осветить биологические основы человеческой природы. Один из путей ее достижения — систематический сбор данных о способах выражения эмоций (преимущественно невербальных — поза, мимика, жест, вокал), о чувствах и различных социальных взаимодействиях

у представителей различных культур и поиск «универсальных» для человеческого вида проявлений (Словарь практического психолога, 2001).

Методологическая база этологии человека — эволюционная биология, общая этология, когнитивная и социальная психология, психолингвистика, семиотика, культурная антропология. Важным аспектом сравнительно-эволюционного подхода данной науки является изучение человеческих коммуникаций в повседневной жизни и сравнительный кросс-культуральный анализ поведенческих универсалий, их непосредственных механизмов и первичных причин возникновения, а также взаимодействий биологического и социального в поведении человека — поведенческая антропология (Бутовская М.Л., 1999).

Согласно этолого-антропологической концепции М.А. Дерягиной (1982–1997), эволюция поведения приматов, включая человека, шла по пути поэтапного развития в онто- и филогенезе, где каждый этап соответствует определенному уровню развития поведения. Источником возникновения новых форм поведения в эволюции приматов были вариабельные последовательности элементов поведения (количественное расширение привычного поведенческого репертуара), а также отклоняющиеся от нормы формы поведения в экстремальных условиях (качественное изменение, необычное для привычных условий существования, но оказавшееся оптимальным для выживания). Такое качественно новое поведение, превратившись из аномального в адаптивное, проходило естественный отбор, фиксировалось в наследственном багаже и функционировало в качестве обязательного поведения, вплоть до следующего эволюционного этапа. В связи с этим становится понятным основной постулат этологии, говорящий о том, что любое поведение изначально имеет защитный и/или приспособительный смысл. Как говорится: «Если звезды зажигают, значит, это кому-нибудь нужно».

Этологическая психиатрия — одно из направлений этологии человека, основывающееся на собственно этологии и кинесике (науке о языке тела). Перспективность этологических методов в психиатрии заключается в том, что этот подход обеспечивается хорошим знанием нормы (например, этограмм нормативной невербальной коммуникации, пищевой или исследовательской активности), что облегчает психопатологическую диагностику в процессе наблюдения за внешними проявлениями отклоняющегося поведения. При этом есть возможность не только качественной, но и количественной (с помощью

протоколов или видеозаписи) оценки патологического состояния и его динамики. Это особенно актуально, когда речь идет о пациентах, страдающих отсутствием речи и во многом неадекватно реагирующих на опросы и тестирование (Корнетов А.Н. и соавт., 1990; Самохвалов В.П., 1994; Гильбурд О.А., 2006).

Детские психиатры, прежде всего занимающиеся ранним возрастом, по сравнению со своими «взрослыми» коллегами стоят ближе к биологической сущности человека, чем к его социально-личностной составляющей. Занимаясь онтогенезом и его нарушениями, они естественным образом обращаются к его филогенетическим детерминантам (согласно биогенетическому закону E. Haeckel (1866), онтогенез есть краткое и сжатое повторение филогенеза — процесса исторического развития отдельных типов, классов, отрядов, семейств, родов, видов живых организмов).

Для детско-подростковой психиатрии этологический подход особенно важен как в смысле совершенствования главного (особенно в раннем и дошкольном возрасте) диагностического метода — наблюдения, так и в смысле понимания инстинктивных механизмов многих психических нарушений, проявляющихся в невербальном поведении пациентов (например, мизофобии, клептомании, мутизма, навязчивых действий, патологической агрессивности, подростковой преступности, дромомании), и разработки на этой основе адекватных и дифференцированных подходов к их коррекции и профилактике.

В частности, врожденные адаптации (этологические модели поведения) можно рассматривать как архетипы коммуникаций (визуальной, аудиальной, тактильной, ольфакторной, социальной). По-видимому, они являются также базой когнитивных процессов. Большинство диалоговых коммуникаций между матерью и ребенком и между детьми в первые годы жизни содержат врожденные элементы, показывающие возможности использования филогенетических адаптаций в педагогике (Самохвалов В.П., 1995).

Основоположником этологии по праву считается Чарльз Дарвин, работа которого «О выражении эмоций у человека и животных» была впервые опубликована в 1874 году и с тех пор считается настольной книгой как для биологов, так и для психологов.

В своей «Объективной психологии», впервые вышедшей в начале прошлого века, В.М. Бехтерев специальное внимание уделил инстинктивным основам поведения человека и животных. При этом высказанные им положения, во многом предвосхитившие дальнейшие

исследования этологов и бихевиористов, остаются актуальными до сих пор (Бехтерев В.М., 1991).

Говоря об «инстинктивных рефлексах» как о сложных наследственных автоматизмах, В.М. Бехтерев понимал под последними «сложные движения и действия, которые выполняются по преимуществу наподобие рефлекса под влиянием органических импульсов и которые имеют своим предназначением удовлетворять соответственным образом органические потребности или охранять организм от вредных влияний, приводящих к нарушению его жизненных процессов» (Бехтерев В.М., 1991. С. 167). При этом актуализация той или иной *биологической потребности* вызывает «наступательные» движения, ее удовлетворение (насыщение) обусловливает покой организма (вакуум активности), а пресыщение (так же как и все воздействия, грозящие нарушением благосостояния организма) приводит к «оборонительным» движениям. Наглядный пример — проявления пищевой и сексуальной активности и уклонения от нее.

У грудных детей отмечаются состояния «автаркии», самоудовлетворения, возникающие, как правило, после кормления, когда все актуальные потребности удовлетворены, потребность во сне еще не возникла и ребенок находится в блаженной прострации, не двигаясь и ни на что не реагируя. В этологии такое снижение порога активности обозначается как «вакуум активности» (Lorenz K., 1965), который в патологии обычно обусловлен гормональными причинами и проявляется истинной анорексией (отсутствием чувства голода), сексуальной индифферентностью, утратой навыков опрятности и других инстинктивных основ поведения.

Этологические параллели

В биологической литературе имеются многочисленные примеры, указывающие на наличие этологических параллелей между видоспецифическим (инстинктивным), индивидуально-специфическим (приобретенным) поведением животных и человеческим поведением, проявляющимся в обычаях и традициях разных народов, их ритуалах и фольклоре, а также болезненном реагировании на стресс.

Н.Н. Ладыгина-Котс (1935) отмечала следующие «биопсихологические» (этологические в современном понимании) аналоги поведения ребенка раннего возраста и шимпанзе по прозвищу Йони, который с рождения воспитывался в ее доме и не мог копировать собственных сородичей:

- щипание пальцами, царапанье, кусание самого себя как выражение злобы (переадресованная на себя агрессия);
- припадание широко открытым ртом, защипывание губами, засасывание ртом как проявление нежности и сочувствия к любимым (социальный инстинкт);
- ощупывание руками и ртом интересующих предметов как проявление внимания, любопытства (исследовательское поведение);
- поедание носовой слизи, корок (очищающее поведение);
- самообследование, обгрызание ногтей, очищение кожи, вытирание рукой носа, ковыряние ранок, царапин, нетерпимость компрессов и повязок (аутогруминг как проявление инстинкта самосохранения);
- исключительное пристрастие к игре с эластичными предметами — сходные игры с волосами, резиновой трубкой, мячом (игровая саморазвивающая деятельность);
- разрушительные игры (типичные для ребенка до полутора лет) — бросание, разрывание, ломание, разбивание предметов (экспансивно-агрессивное поведение).

Э.П. Фридман (1991) отмечает, что гетерогруминг (имеющий человеческий аналог во многих культурах в форме «исканий в голове»), которому обезьяны посвящают много времени и который производят с особой тщательностью, перебирая и чистя друг у друга шерсть, отражает не только заботу о чистоте. Это еще и источник приятных ощущений щекотания (вызывающих дремотное состояние), и проявление целой гаммы чувств (заботы, доверия, покровительства, извинения, симпатии), то есть социального контакта. Отсюда становится понятной легкость компенсаторного возникновения аутогруминга при физическом дискомфорте или социальной фрустрации и перерастания манипуляций с волосами в патологическое поведение в ситуациях хронического стресса.

Интеграция результатов исторического, биологического, экологического и онтогенетического подходов к анализу психопатологических проявлений (в частности, невербального поведения больных, являющегося в детской клинике наиболее информативным) легла в основу так называемой эволюционной психиатрии (Самохвалов В.П., 1994).

Все формы поведения животных подразделяют на индивидуальное, репродуктивное и социальное поведение. Рассматривая индивидуальные поведенческие акты, характерные для животных, можно увидеть в них аналоги нормального и патологического поведения

ребенка и прообразы, казалось бы, «чисто человеческого» поведения взрослого.

1. Локомоции (двигательная активность как источник «мышечной радости»).
2. Питание и дыхание — отыскание и запасание пищи, отыскание среды, богатой кислородом (стремление ребенка «все тянуть в рот», сосание соски, пальца, накопление несъеденных продуктов, собирательство и коллекционирование; стремление к «чистому воздуху»).
3. Терморегуляция — обеспечение оптимального температурного режима (упорное обнажение ребенка дома и самораздевание на улице, накрывание с головой и сбрасывание одеяла во сне).
4. Поиски убежища («страсть» ребенка залезать в ящики и шкафы, строительство «шалашей», агорафобия).
5. Избегание хищников (зоофобии, аффектогенные застывания и возбуждения по механизмам «мнимой смерти» и «двигательной бури» при виде пугающего животного).
6. Сон («мгновенное» засыпание, нарколепсия).
7. Поддержание чистоты тела (врожденные способы самоочищения — копание в носу, ушах, грызение ногтей, брезгливость, симптом зеркала, мизофобия, сосание собственных волос, трихотилломания, дерматотлазия).
8. Биологические ритмы («любовь» к качелям, танцам, усыпляющие и успокаивающие раскачивания, патологическая яктация, употребление кофе, алкоголя, наркотиков с целью регуляции собственного тонуса).
9. Исследовательская активность (инстинкт «что такое?», любопытство, ломание игрушек, рискованное поведение по типу «страшно интересно»).
10. Игра («заигрывание» в ущерб учебной деятельности, гэмблинг).
11. Использование орудий (тяга к «взрослым» вещам и инструментам, страсть бить-колотить палкой или камнем).
12. Манипуляционная активность (стремление все хватать, крутить-вертеть в руках вещи и части собственного тела).

Указывая на роль «внешних влияний», возбуждающих инстинктивные реакции в виде ряда «шаблонных сложных движений», В.М. Бехтерев, по сути, говорил о влиянии «*ключевых стимулов*» — релизеров на реализацию «*комплексов фиксированных движений — КФД*» (fixed action patterns) согласно современной этологической тер-

минологии. Как единицы инстинктивного поведения, КФД отличаются видоспецифичностью (единообразием у всех особей данного вида), врожденным характером (проявлением в «готовом виде», без предварительной тренировки), шаблонностью, то есть стереотипностью в смысле порядка и формы исполнения (Зорина З.А., Полетаева И.И., Резникова Ж.И., 2002).

Примером такого врожденного моторного шаблона (Erbrcoordinationen) является флаш (приветственное вскидывание бровей при встрече) — стереотипный коммуникативный знак, присущий представителям самых разных культур.

При этом В.М. Бехтерев подчеркивал, что в инстинктивных движениях, направленных на достижение определенной цели, связанной с биологической потребностью, природой намечены только основные пути для выполнения движений. Сами же они, хоть и выполняются в основе без предшествующего опыта, могут варьироваться в зависимости от внешних воздействий и совершенствоваться под влиянием индивидуального опыта, подражания и обучения, то есть приобретать характер «сочетательно-органический». Иными словами, речь идет о нажитых *условно-рефлекторных компонентах* (модификациях, не передающихся по наследству) *врожденного естественного навыка*. Такова природа отличия пения курского соловья, живущего в своей родной местности, от пения родного брата, с рождения изолированного от сородичей, большего совершенства гнезд, которые вьют более старые птицы по сравнению с молодыми. Только что вылупившиеся цыплята начинают клевать любые контрастирующие с фоном предметы, соизмеримые с величиной их клюва, реализуя «врожденную доминанту» (Симонов П.В., 1984). Постепенно, по мере накопления онтогенетического опыта они обучаются клевать только те, которые могут служить кормом. Врожденное отсутствие особого страха перед животными и человеком у совсем юных особей млекопитающих исчезает по мере накопления приобретенных компонентов поведения.

В онтогенезе инстинктивные модели могут усиливаться и генерализовываться, подавляться и переадресовываться. Так, в одних случаях аутогруминг, имеющий изначально самоочищающий и/или прихорашивающий смысл, переходит в гетерогруминг как выражение взаимной заботы, в других — в аутоагрессивную трихотилломанию. Подавление собственного пищевого поведения при нервной анорексии нередко сопровождается активным (переадресованным) закармливанием окружающих близких.

Социализация инстинктивного поведения у человека элевирует лежащие в его основе биологические потребности, преобразуя голод в аппетит, половое влечение в любовь, страх загрязнения в чистоплотность. Регрессивная, в том числе болезненная, трансформация врожденного поведения выражается в булимии (патологическом обжорстве), сексуальной мании, мизофобии.

С другой стороны, сверхочищающее поведение при той же мизофобии может иметь характер прямой защиты от физической грязи (представляющей биологическую опасность для любого животного), а может быть символическим избавлением от «грязи» моральной (угрожающей социальной сущности человека). Строительство Каракаллой множества огромных терм, которые бесплатно посещали тысячи жителей Древнего Рима, связывают с его инстинктивным стремлением смыть «грязь» творимых им жестокостей. При этом стремление «очиститься» и в первом и во втором случае может быть одинаково сильным как в норме, так и в патологии. В то же время направленность психотерапии при страхе физического и страхе морального ущерба, сопровождающегося идентичным самоочищающим поведением, естественно, будет существенно отличаться.

J.L. Rapoport (1989), S.E. Swedo (1989) объясняют природу навязчивых отмываний нарушениями в сфере инстинктов. Самоочищающее поведение, имеющее врожденную биологическую природу и анатомическую локализацию церебральных детерминант в подкорковых ганглиях, повторяется бесконечно, до «самоистощения» в связи с нарушением восприятия сигналов о достижении его цели, то есть о том, что кожа чистая. Дисфункция механизмов, прекращающих инстинктивное поведение, приводит к его бесконечной репродукции. Так, лабрадорская охотничья собака порой до изъязвления кожи вылизывает собственные лапы, не будучи в состоянии прекратить возникшую поведенческую модель очищающе-прихорашивающего (груминг) поведения. Целесообразное, здоровое инстинктивное поведение реализуется сохранными нейрофизиологическими механизмами, обеспечивающими избирательное восприятие ключевых стимулов (релизеров), запускающих специфические КФД, субъективно приятное эмоциональное сопровождение, гарантирующее тщательность и устойчивость осуществляемых жизненно важных действий и, наконец, своевременное адекватное восприятие сигналов о достижении результата возникшей активности, подавляющих ее. В противном случае (при церебрально-органической патологии) инстинктивное поведение может запу-

скаться неспецифическими стимулами, доминировать над другими источниками положительных эмоций, продолжаться неадекватно долго (до самоистощения нейрофизиологических механизмов), даже несмотря на возникновение вредных, болезненных и опасных эффектов.

Нервные структуры, ответственные за врожденные паттерны в виде соответствующих ответов на специфические стимулы (*angeborene Shemata*), существуют, по мнению К. Лоренца, в виде специфических нейронных взаимосвязей. Соответственно нарушения инстинктивного поведения могут быть обусловлены не только нарушением генетической программы или психогенным стрессом, но и органической церебральной недостаточностью, нарушающей обеспечивающие его мозговые структуры.

Животные не ждут ключевых стимулов (релизеров) пассивно. Разнообразные физиологические механизмы побуждают животное самому искать стимульные ситуации, что называется *аппетитивным поведением* (Eibl-Eibesfeldt I., 1985). Это поисковое поведение дает возможность выполнить конкретную программу, такую как питание, охота, питье, полоспецифические действия, агрессивные акты. Так, агрессивный ребенок буквально «ищет, с кем бы подраться», а став взрослым, он реализует соответствующее аппетитивное поведение тем, что «напрашивается на конфликт».

Инстинкт собирателя (каковым изначально был человек и каковым он остается в архаических племенах, затерявшихся в дебрях Амазонии, пустынях Австралии и Южной Африки, на островах Океании) проявляется у маленького ребенка в стремлении «все тащить в рот», у повзрослевшего — в страстном удовольствии от собирания грибов, орехов и ягод (не получаемом при их покупке на рынке). Тот же инстинкт в элевированном виде обнаруживается в приверженности к блюдам национальной кухни (от эскимосской до французской) с оттенком тухлятины (древний собиратель не брезговал дохлой рыбой, объедками со стола хищников, червями и насекомыми). Он же руководит ребенком, приносящим в дом «всякий хлам», лежит в основе рассудочной деятельности коллекционера марок и этикеток, научного азарта зоолога и ботаника, собирающих и классифицирующих коллекции животных и растений, порочной страсти Скупого рыцаря и патологической деградации Плюшкина (Дольник В.Р., 2004).

В высшей степени важно, как подчеркивал В.М. Бехтерев (1991), выяснить, какие элементы в инстинктивном поведении наследственны, а какие зависят от индивидуального опыта. Указанная дихотомич-

ность единого феноменологического контекста нашла свое отражение в МКБ-10, включающей в единой рубрике «расстройства привычек и влечений» (F63), к которым относятся клептомания, трихотилломания, пиромания, патологическая склонность к азартным играм и др. Любая сформировавшаяся при жизни привычка может быть усилена до степени влечения (по принципу «стерпится — слюбится»), но в особенности та, которая базируется на инстинктивных моделях и врожденных механизмах поведения. Инстинктивная тяга к огню (это единственный чисто человеческий инстинкт, отсутствующий у животных), возникшая у наших далеких предков, на уровне сознания ритуализируется в самых различных формах — от культов идолопоклонников до пионерских костров и Вечного огня в честь павших (Дольник В.Р., 2004). Бессознательное детское стремление к игре с огнем легко становится привычным развлечением, а в патологии трансформируется в разрушительное блаженство пиромана. Соперничество между братьями универсально присуще всем детям, что подтверждено транскультуральными исследованиями, и его отсутствие — скорее исключение, чем правило. В связи с этим диагноз «расстройство сиблингового соперничества» (F93.3 по МКБ-10) ставится не по факту его наличия, а по качественным и количественным критериям.

В контексте обозначенной нами темы представляется важным указание В.М. Бехтерева на то, что инстинкт не везде и не всегда обнаруживает безошибочно-полезное для организма руководство его движениями, что инстинкт часто, несомненно, обманывает и приводит к пагубным последствиям. И это неудивительно, поскольку и условные рефлексы, как известно, могут приводить к вредным для организма последствиям. Одной из причин ошибок инстинктивного реагирования может быть «смешение полезных и вредных для организма внешних влияний» (например, приятный вкус и запах ядовитых для организма веществ). Из этологии известно, что ключевой стимул представляет собой крайне простую и ограниченную информацию (для мотылька — свет, для хищной рыбы — все, что движется и блестит, для новорожденного млекопитающего — запах материнского молока). Инстинктивная ориентация на узкий диапазон сигналов, запускающих и прекращающих реализацию КФД, может обмануть животное и привести не к удовлетворению биологической потребности, а к ущербу и даже смерти. Так, принимая за медузу плавающий в море целлофановый пакет, черепаха может заглотить его — со всеми вытекающими последствиями, рыбаки с успехом заменяют живую наживку ее имита-

цией в виде блесны, мормышки, перышка или цветной нитки. Енот-полоскун, реализуя врожденную программу предварения приема пищи ее мытьем в воде, может лишить себя возможности полакомиться куском сахара, а в случае осуществления аналогичного КФД в отношении собственного детеныша (переадресованная активность) способен случайно утопить его.

С другой стороны, несовершенство церебрального аппарата, обеспечивающего такую избирательность инстинктивного реагирования, заведомо (даже без внешних артефактов) обрекает животное с врожденной или приобретенной патологией на гибель. Иное дело с человеком, нередко (а в результате стремительно ухудшающейся экологии и благодаря успехам неонатологии все чаще и чаще) рождающимся и выживающим с перинатальной энцефалопатией, проявляющейся минимальной (а иногда и весьма существенной) мозговой дисфункцией подкорковых механизмов, обеспечивающих включение, функционирование и завершение реализации инстинктивных моделей поведения. В этих случаях КФД могут запускаться в ответ на неспецифические стимулы, реализовываться неадекватно напряженности соответствующих потребностей, не реагировать на сигналы о том, что цель инстинктивного поведения достигнута и активность должна смениться покоем, не корригироваться уже полученным индивидуальным опытом и соображениями разумности.

В норме врожденные поведенческие системы с их центральными и периферическими звеньями усложняются в процессе онтогенеза за счет приобретенных, условно-рефлекторных компонентов, а у человека еще и субординируются осознанным, произвольным, личностно опосредованным поведением. При этом этологический смысл одних и тех же КФД может существенно расширяться. Те же самые действия, которые изначально обеспечивают груминг-поведение, могут включаться в контекст полового, иерархического, комфортного, агонистического (агрессивного) и иного типа автономного и/или социального поведения. Например, забота о чистоте жилища входит в контекст территориального поведения.

На реализацию инстинктивных моделей поведения влияют и такие этологические механизмы, как импринтинг (мгновенное запечатление), смещенная активность, переадресованная агрессия (Тинберген Н., 1993; Лоренц К., 1994; Самохвалов В.П., 1994). Они способны существенно отдалить КФД от их изначального биологического смысла и сделать психологически малопонятными. Например, зафиксировать

на случайном объекте, сделать фиктивным способом замены подавленной активности (что происходит при столкновении двух равносильных, но противоположно направленных мотивов), преобразовать агрессию в самоагрессию и наоборот. Это сближает компульсивное поведение при мизофобии (включающее врожденные комплексы фиксированных движений, нажитые под воздействием воспитания социальные навыки, а также собственные приемы приспособления и защиты, сформировавшиеся в процессе болезни) с такими патологическими привычными действиями, как онихофагия и трихотилломания (Шевченко Ю.С., 1994, 2000).

Резидуально-органическая церебральная недостаточность, как правило, обнаруживается у больных булимией, с патологическими привычными действиями, элективными мутизмом и другими психическими отклонениями, характеризующимися болезненной трансформацией инстинктивного поведения (Антропов Ю.Ф., Шевченко Ю.С., 1999; Кириллина Н.К., 2003). В основе непроцессуальных (нешизофренических) вариантов гебоидных состояний, так называемых «гебоидных психопатий», лежит органическое поражение головного мозга, обусловливающее парциальную ретардацию (органический дисгармонический инфантилизм), часто с интеллектуальной ограниченностью, малой дифференцированностью психики (в частности, эмоциональности). Преобладает пароксизмальная реактивность, выявляющая грубые расстройства влечений на фоне дисфорий, стойкость переживаний ненависти, сопряженной со сверхценным стремлением к мести, склонностью к застойности злобного аффекта, повторяющейся жестокой и изощренной агрессии (Гиндикин В.Я., 1997). У всех серийных сексуальных насильников обнаружена комплексная морфологическая патология различных структур головного мозга (Бухановская О.А., 2000). При этом заинтересованность как подкорковых, так и корковых структур (септальная область, желудочковая система, конвекситальная поверхность мозга с акцентом на передние отделы) подтверждает мнение В.М. Бехтерева о том, что готовые механизмы реализации инстинктов заложены в подкорковых центрах, но самое их осуществление возможно только при посредстве корковых импульсов.

Более того, сочетание мозговой аномалии и инстинктивного механизма импринтинга (жесткого запечатления ключевых признаков потенциальной жертвы) в манифестации и оформлении содержания различной патологии влечений, наряду с другими характеристиками («мужская» избирательность патологии, социогенная их привязка,

личностная фрустрация в преморбиде, преимущественное возникновение в подростковом и молодом возрасте, этапность развития от психологических девиаций к психопатологическим синдромам, непроцессуальная эндогенизация, нешизофреническая прогредиентность), дает основание говорить о нозологической самостоятельности данной группы заболеваний (Бухановский А.О., 2000).

Энцефалопатически-дизонтогенетическая основа патологического поведения, имеющего инстинктивные корни, ставит вопрос о дополнении традиционных медикаментозных и психотерапевтических подходов методами нейропсихологической коррекции, особенно перспективными в отношении детей и подростков (Корнеева В.А., 2002).

Иллюстрируя свои мысли примерами пищевой, половой и социальной активности животных, В.М. Бехтерев, по сути, выделил три основных обобщенных смысла всех наследуемых форм поведения, обозначаемых как инстинкт *самосохранения*, инстинкт *сохранения рода* и инстинкт *сохранения вида*. Изучая биологические корни искусства, мы пришли к выводу о необходимости дополнения указанной триады четвертым интегративным инстинктом, а именно, инстинктом сохранения мира (который у человека может быть обозначен как *экологический* инстинкт). Его существование объясняет некоторые особенности врожденного поведения, не детерминированные предыдущими тремя обобщенными инстинктами, поскольку с точки зрения непосредственных задач самосохранения, продолжения рода или социального взаимодействия они представляют собой бессмысленное украшательство и его ритуализацию. В частности, речь идет об ориентированности форм и продуктов врожденного поведения на отражение таких характеристик устойчивости внешнего мира, как ритм и симметрия (Шевченко Ю.С., 1997, 2000).

Естественный отбор происходит ценой гибели от голода тех, кто нарушал равновесие экологической системы. Он же вырабатывал в человеческой популяции защитные механизмы, способствующие сохранению окружающей среды. Один из таких механизмов — любовь к природе, жалость к животным и деревьям, стремление не портить их зря, их очеловечение, сопереживание страданиям чуждых нам существ. С этим рождается почти каждый ребенок (Дольник В.Р., 2004). Дальнейшее зависит от воспитания и наглядного примера «рационального» поведения взрослых, многим из которых свойственно легко нарушать этот врожденный запрет (в том числе из-за антропоцентрического мировоззрения, диктующего не «ждать милостей от природы», а безвозмездно и бесконтрольно брать их у нее).

Смена урбанистического мышления на экологическое, характерное для современного общества, символизирует восстановление сотрудничества человеческого разума с инстинктивными программами, наработанными эволюцией.

Нарушение экологического инстинкта, проявляющееся в протодиакризисе — отношении к близким людям как к неодушевленным предметам, характерном для детей раннего возраста с шизотипическими расстройствами (Северный А.А., 2004), говорит о серьезных дизонтогенетических отклонениях на уровне природно-психических основ личности. В то же время негативное отношение к близким при сохранении любви к животным и растениям, способности жалеть, сочувствовать и заботиться о щенке, котенке, канарейке (которые порой искренне называются «членами семьи») свидетельствует о сохранении первичной морали (общей у человека и животных), в которую входит запрет причинять ущерб тем, кто нам доверяет, кто поселился среди нас и пользуется нашей защитой. В этих случаях причину эмоциональных нарушений у ребенка следует искать в психогенных или дидактогенных влияниях. Возможно, что методы воспитания обусловили чисто потребительское отношение эгоцентричного ребенка к родным людям, как к действительно прирученным (истинно домашним) животным (курам, свиньям, козам), к которым человек не испытывает бессознательной любви.

Следует отметить, что одни и те же КФД могут иметь для особи разный смысл и включаться в контекст поведения различной направленности. Так, онанизм подростка обычно представляет суррогат полового акта, для маленького ребенка — это чаще способ снятия физического дискомфорта или эмоционального напряжения. Характерно, что для карликового шимпанзе — вида, наиболее близкого современному человеку, сексуальный контакт (в том числе между матерью и ребенком до 5-летнего возраста, когда наступает его половая зрелость) является типичным поведением во многих стрессовых ситуациях. Таким образом, психоаналитическая загадка эдипова комплекса находит свое решение благодаря привлечению этологической информации о наличие его филогенетического прообраза.

Более того, возникнув в качестве врожденного способа удовлетворения определенной потребности, тот или иной КФД в соответствии с его многозначным психофизиологическим или эмоциогенным эффектом может генерализоваться и приобрести с течением времени качество универсального ответа на любой неспецифический стресс. Такой

привычный паттерн, представляющий собой результат вторичной фиксации инстинктивного стереотипа, из условно-патологического (многозначно компенсаторного) поведенческого феномена (вытесняющего иные имеющиеся в индивидуальном репертуаре способы адаптации и тормозящего созревание более зрелых и дифференцированных) может трансформироваться в собственно психопатологическое образование (навязчивость, сверхценность, неодолимое влечение). Такова динамика изученных нами врожденных поведенческих моделей при патологических привычных действиях у детей, агрессивном поведении, элективном мутизме, функциональном энкопрезе.

Б.В. Шостакович и С.А. Потапов (1995) считают неоправданным сравнение действий клептомана с инстинктивной деятельностью животных и птиц на том основании, что ни у животных, ни у человека якобы нет инстинкта, который бы объяснил присвоение чужого. Однако современные данные этологии говорят об обратном. Программа воровства, то есть присвоения чужого, есть у многих животных как собирателей, присваивающих себе то, что «плохо лежит», так и хищников, отнимающих добычу у другого.

В.Р. Дольник (2004) выделяет шесть способов присвоения чужого, отражающих врожденные программы почти всех видов общественных животных. Первая программа — захват и удержание самого источника благ: богатого кормом места, плодоносящего растения, стада малоподвижных животных, трупа, источника воды, реализуемого в одиночку (по «праву первого») или группой. У человека подобная программа проявляется еще в раннем детстве. Более того, поскольку удержать за собой источник благ может лишь сильная особь, постольку для посторонних сам факт обладания им — признак силы и власти. Отсюда становится понятным стремление детей (да и многих взрослых) демонстрировать редкие и дорогие вещи с целью повысить собственный социальный статус либо лишить соперника этого символа превосходства из зависти.

Вторая программа — отнятие чужой собственности силой, пользуясь своим физическим превосходством (ограбление). Дети начинают «грабить» раньше, чем говорить, отнимая у более слабых их игрушки.

Третья — вымогательство благ и добра у стоящих ниже рангом, осуществляемое без стычки, «по праву» доминирования (и часто исключительно ради утверждения иерархии). У общественных обезьян подчиненные особи не только безропотно отдают все, что заинтересует доминанта, но и навязывают свои «подарки» (часто чисто сим-

волические), упреждая гнев «начальника», по принципу «каждый сам ему приносит и спасибо говорит». Для людей подкупающая передача добра снизу вверх «естественна» в том смысле, что имеет хорошо отлаженную инстинктивную основу. Дарение подарков для установления и укрепления дружеских отношений — универсальная для всех народов форма поведения (Eibl-Eibesfeldt I., 1985).

Четвертая программа присвоения чужой собственности — похищение. Воровство принципиально отличается от грабежа тем, что его совершает особь, стоящая рангом ниже обворовываемой. Поэтому воруют животные тайно, с помощью разного рода уловок, стащив, убегают и прячут или съедают незаметно, поскольку одновременно с программой воровства включается запрещающая альтернатива «попадешься — побьют». В жесткой иерархической структуре обезьяньего сообщества воровство процветает. Человек по природе своей также существо вороватое.

Пятая программа — попрошайничество. На него способны почти все животные. При этом они имитируют позу детеныша, выпрашивающего корм, что запускает у окружающих сородичей и людей сочувственно-покровительственные программы поведения. Попрошайничество всегда адресовано вверх и распространено у особей, находящихся на нижних этажах иерархии, в частности у детей и самок, обращающихся за подкормкой к самцам. У человека попрошайничество развито еще сильнее, чем у обезьян, поскольку мы все время что-нибудь просим или вынуждены просить.

Шестая программа — обмен. Он развит у обезьян и некоторых врановых. Меняются животные одного ранга, но при этом обмен всегда обманный. Хитрые программы рассчитаны на то, чтобы одурачить партнера, подсунуть ему не то, захватить оба предмета, которыми начали меняться. И у человека, у которого обмен весьма развит, в его подсознательной стороне обязательно заложена выгода («не обманешь — не продашь»). Честный взаимовыгодный обмен — позднее достижение разума, борющегося с мошеннической инстинктивной программой. Для ребенка, а порой и для взрослого отдать свое просто так (даже если вещь, на которую претендуют, в данный момент ему совершенно не нужна) представляет естественную трудность, что далеко не всегда говорит о его жадности. Другое дело, если эту вещь у него выпрашивает значительно младший по возрасту ребенок или взрослый предлагает осуществить обмен на свою вещь (равнозначную не по цене, а по привлекательности). В обоих случаях иерархический статус

не страдает, и потому человек охотно отдает то, что имел. Именно этот этологический момент учел Остап Бендер, когда чайное ситечко обменял у Эллочки-людоедки на дорогой стул.

Инстинкт присвоения чужого добра этологи называют «клептоманией», не вкладывая в данный термин никакого психопатологического смысла. В ряде случаев на основе врожденной воровской программы развивается особый образ жизни — клептопаразитизм, филогенетический прообраз рэкета. Так, некоторые виды поморников — подлинные клептопаразиты. Поморник терпеливо ждет, когда какая-нибудь другая птица поймает рыбу, а затем преследует ее, пока не отнимет. В трудных условиях инстинктивная программа воровства помогает выжить, особенно если животное в своей группе оказалось на дне иерархической пирамиды и его к пище не подпускают более сильные сородичи. У сытого животного воровство проявляется в форме игры: живущие в достатке вороны городских пригородов могут подолгу крутиться вокруг собаки, пока не украдут из-под носа припрятанную той кость. При этом воровской «азарт» оказывается сильнее реальной опасности пострадать от своих действий. Ручные вороны крадут и прячут буквально все у всех, реализуя свою врожденную программу, можно сказать, из чисто спортивного интереса (Дольник В.Р., 2004). Выражение «сорока-воровка» стало нарицательным, поговорка «охоча сорока до находки» подчеркивает субъективно приятный эмоциональный компонент самого процесса воровства. Детское воровство, отмечающееся у совсем маленьких детей (в том числе и из абсолютно обеспеченных семей), также носит характер игры, реализующей инстинктивную программу, и не имеет, как правило, никакого отношения ни к истинному воровству в социально-юридическом смысле, ни к клептомании в смысле психопатологическом. Психически здоровые дети нередко крадут блестящие, красивые вещи, сладости, деньги для получения удовольствия, ради престижа, а также из зависти к их обладателям либо из стремления отомстить обидчику.

Наслаждение, приносимое самим процессом присвоения с помощью похищения и сознанием того, что данное «плохое» поведение преодолевает установленные обществом общие для всех стандарты приспособительной адаптации, уходит корнями к филогенетически обусловленному поведению собирательства, с одной стороны, и агрессивно-иерархическому поведению — с другой, поскольку успешность социальной экспансии приводит к повышению социального статуса. Беря исключительное право вести себя не как все, субъект в собствен-

ных глазах превращается из «быка» в «Юпитера», согласно известному крылатому выражению: «Quod licet Jovi, non licet bovi» («Что дозволено Юпитеру, то не дозволено быку»). Иными словами, воровство как этологический феномен замыкается и на биологической, и на социальной сущности человека.

Двойственная филогенетическая природа клептоманического поведения, возможно, объясняет современные гендерные различия его субъективного смысла и динамики. Женщины, оставшиеся в эволюции «собирательницами», в большей степени мотивируются самим процессом присвоения, тимолептически-транквилизирующий эмоциогенный компонент которого позволяет справиться с депрессией, тогда как переживания по поводу асоциальности воровства заставляют многих женщин самостоятельно обращаться за помощью к врачу. Мужчины, приобретшие в процессе эволюции статус «охотников» и использовавшие охотничьи навыки в борьбе за иерархический статус, в традиционно-патриархальной организации человеческого общества тяготеют к стимулирующему, экспансивно-агрессивному способу психической саморегуляции. Отсюда их меньшая по сравнению с женщинами социабельность и редкость самостоятельного обращения за помощью. Их воровство больше напоминает экстремальные виды спорта и тяготеет к антисоциальному и агрессивно-деструктивному полюсу психопатологии, в частности такой типично «мужской» девиации, как пиромания, тогда как феминное воровство коморбидно тревожно-депрессивным нарушениям и аутоагрессивному поведению типа трихотилломании и нервной анорексии — преимущественно «женским» заболеваниям. Отмеченные клинико-этологические различия предполагают необходимость дифференцированного подхода к медикаментозному и психотерапевтическому лечению клептомании у мужчин и женщин.

С другой стороны, наложение изначально непатологического, осознанно-произвольного поведения в форме корыстного воровства на врожденно-инстинктивную, этологическую модель создает предпосылку к особенно легкому и быстрому формированию и фиксации клептомании и приобретению ею качества аддиктивного расстройства, аналогично тому, как это происходит при некоторых вариантах трихотилломании, возникших на базе произвольных гигиенических или ритуальных актов (Шевченко Ю.С., 2007).

Рассматривая функциональный энкопрез как продуктивно-дизонтогенетическое расстройство (по В.В. Ковалеву, 1985), мы выделяем

следующие его клинические варианты: первично-дизонтогенетический (неврозоподобный), вторично-энцефалопатический (неврозоподобный), психогенно-невротический («системный невроз»), психогенно-патохарактерологический («конкурирующе-поведенческий»), преходящий конституционально-симптоматический (Астахова О.А., 2003).

В отношении к фекалиям как к важному маркеру состояния особи и ее мотивации у обезьян можно проследить целый спектр оттенков: 1) безразличное; 2) агрессивное (на фекалии чужой особи или вида); 3) брезгливое (очищение от фекалий у шимпанзе); 4) привлекательное: а) фекалии потенциального полового партнера; б) фекалии как объект для игры и манипулирования; в) пищевой объект (копрофагия у горилл); 5) «потребительское»: а) как орудие агрессии (метание кала у орангутанов); б) как средство метки территории или маршрута.

Сам акт дефекации у приматов выступает также в разнообразных аспектах: 1) метка территории (неспецифическое мечение в контексте территориального поведения); 2) феромонная информация (в половом поведении); 3) демонстрация доминирования и агрессии (в социальном поведении); 4) целенаправленное метание фекалий (в комплексе оборонительного поведения); 5) индикатор стресса («медвежья болезнь» как регрессивное поведение в экстремальных ситуациях).

Отмеченные этологические механизмы дефекации помогают проникнуть в смысл соответствующего поведения пациентов с психогенными формами функционального энкопреза (невротический и патохарактерологический вариант синдрома-болезни), а также понять причины формирования той или иной внутренней картины болезни (в частности, того или иного отношения к собственным испражнениям) и ее динамики как при этих, так и при других формах заболевания (первично-дизонтогенетической, энцефалопатической, эпизодически-симптоматической). Это, в свою очередь, позволяет более дифференцированно подходить к психотерапии данных пациентов.

Клинико-этологический анализ энкопреза обнаруживает самые различные филогенетические контексты его возникновения в качестве маркера состояния особи и мотивации ее поведения. Сам акт дефекации у приматов выступает в разнообразных аспектах: территориальное, агонистическое, половое, манипулятивное, игровое, иерархическое, регрессивно-экстремальное поведение (Шевченко Ю.С., Дерягина М.А., Астахова О.А., 2004).

Формирующиеся в онтогенезе человека индивидуальные формы поведения также непосредственно связаны с филогенетически обу-

словленными врожденными видоспецифическими автоматизмами. Так, инстинктивная реакция на опасность и у животных, и у человека — борьба или бегство, а в чрезвычайных ситуациях — беспорядочное метание («двигательная буря») или застывание («мнимая смерть»). Кратковременное застывание может быть проявлением так называемого «мозаичного поведения», которое возникает при столкновении противоположно направленных тенденций (например, напасть и убежать). Такая амбивалентность проявляется неопределенностью позы и мимики, включающих как агрессивные, так и субмиссивные паттерны. Застывание в смешанной позе может сменяться переадресованной агрессией или смещенной активностью — замещающим поведением (Дольник В.Р., 2004). Эти же этологические механизмы обнаруживаются в нормальном поведении взрослого человека, но особенно наглядно они проявляются у детей, а также при психической патологии. Так, остолбеневший от страха человек лихорадочно теребит платок или перебирает пальцами, демонстрируя в своем мозаичном поведении сочетание рудиментов «мнимой смерти» и «двигательной бури». Аналогичная амбивалентность характеризует социофобическое поведение ребенка с логоневрозом и элективным мутизмом. Стойкая амбивалентность и амбитендентность как существенный признак шизофрении указывают на утрату способности сознательно-произвольно регулировать собственное поведение и регресс к его инстинктивным механизмам.

В этологии выделяется несколько функций внутривидовой агрессии (Тинберген Н., 1993; Лоренц К., 1994). К ним относятся: функция территориальности, функция полового отбора, родительская функция, функция иерархии, функция партнерства и др. Человек унаследовал от «братьев своих меньших» инстинктивные механизмы включения, реализации и завершения агрессивного поведения (обеспечивающиеся определенными мозговыми структурами), а также его субъективно положительный эмоциональный компонент (воодушевление, подобное инстинктивному триумфальному крику серых гусей), способный стать автономным мотивом агрессии (феномен «агрессии ради агрессии»).

Будучи лишенным врожденного запрета на убийство себе подобного (в естественных условиях жестко срабатывающего у всех хищников и слаборазвитого у других видов) и силой разума создав оружие (которое становится все доступнее), человек регулирует степень разрушительности собственной агрессии лишь благодаря моральной ответственности, общечеловеческой заповеди «не убий». Последняя все

более лишается своего эмоционально-чувственного компонента вследствие совершенствования оружия, отдалившего агрессора от жертвы (впечатления человека от удара жертвы кинжалом, спуска курка снайперской винтовки и нажатия кнопки, запускающей межконтинентальную ракету, качественно иные). Кроме того, имеет место своеобразная «десенсибилизация» общества к насилию в результате ежедневной информации (герои современных боевиков не задерживаются потрясенно, подобно Григорию Мелехову, над трупом убитого врага) и целенаправленного манипулирования массовым сознанием.

Сочетание сильной архетипической агрессивности с жестким табу в отношении агрессии к соплеменнику в условиях, препятствующих проявлению агрессии вовне, ведет к невротизации, психосоматическим расстройствам (Ениколопов С.Н., Садовская А.В., 2000; Ammon G., 2000) либо прорывается в аутоагрессивном и рискованном (в том числе аддиктивном) поведении. Такая реализация неразряженной агрессивности создает впечатление наличия особого «инстинкта смерти» (по З. Фрейду), не существующего с точки зрения этологии, но являющегося социальной метафорой современного общества.

Шансы человеческого вида избежать самоуничтожения могут существенно повыситься, если условия жизни, социальные традиции, межчеловеческие коммуникации и политическая организация общества будут ориентироваться на эволюционно-биологические законы антропологии. В более узком смысле речь идет об отказе от надуманных и нереалистических попыток совершенствования человечества (грозящих катастрофой на уровне «экологии души») и о нахождении путей преодоления разрушительных проявлений инстинктивной агрессии у человека на основе понимания ее общебиологических и общечеловеческих механизмов, изучения симптомов инстинктивных напряжений, выражающихся прежде всего в невербальном поведении.

Этологический анализ, даже при отсутствии вербального контакта и попытках диссимуляции, может весьма точно и в качественно-количественной динамике измерять не только тревогу, но и тревожность, не только страх, но и настороженность, не только агрессию, но и агрессивность, не только навязчивость, но и амбивалентность, не только бред, но и подозрительность, не только лживость, но и неискренность, не только подчинение, но и субмиссивность, не только альтруистическую жертвенность, но и социопатическую виктимность.

Знание этологических проявлений агрессивного поведения, выражающегося в мимических, позных и жестовых (а также в вокальных —

тон, частота, тембр речи) двигательных актах, позволяет выявить, а следовательно, предупредить развитие агрессивных тенденций, в том числе в различных этнических группах. О.В. Хренниковым (1997) составлен глоссарий маркеров агрессивного поведения человека, представленного в виде элементов агрессивно-предупредительного, агрессивно-конфликтного и агрессивно-контактного поведения. Определен половой диморфизм в типологии, структуре агрессивного поведения, а также в интенсивности проявлений элементов агрессии в общем контексте поведения. Выделена типологическая специфика агрессивного поведения различных этнических групп, проявляющаяся в приоритете определенного канала коммуникации (мимика, поза, жест). Выявлены этнические различия в структуре развертывания агрессивной акции от демонстрации элементарных одиночных элементов агрессивного поведения до сложных моторных комплексов. Этологический метод позволяет прогнозировать развитие агрессивной активности (в том числе и скрываемой) по латентным признакам с учетом этнической (лингвистической) принадлежности человека. Половые и этнические различия интенсивности соответствующего поведения проявляются в индексе агрессивности, который определяется по показателю подвижности невербальных маркеров агрессии в единицу времени. Диагностика демонстрируемых агрессивно-предупредительных маркеров поведения значительно расширяет возможности своевременного выявления, предупреждения, контроля и коррекции агрессии. Кстати, динамическое определение индекса агрессивности — достоверный, доступный и недорогой метод контроля селективной эффективности психотропных препаратов и психотерапевтических техник.

Выявлено, что наибольший вклад в картину невербальных проявлений агрессивного поведения человека вносят элементы мимического (элементы области глаз и рта) канала коммуникаций (52% всех маркеров). Это пристальный взгляд, угроза бровями (чаще у мужчин), полуоскал, оскал, угроза губами, жевание (чаще у женщин, предпочитающих использовать вербальный аппарат в репертуаре агрессивного поведения). На долю позных маркеров (движения головы, корпуса, таза, ног) приходится 28% всех элементов агрессивного поведения. Это угроза расставлением ног (не демонстрируемая женщинами, которые чаще совершают агрессивные движения головой), резкий выпад тазом, угроза поднятием плеч, резким выпадом корпуса, напряжением тонуса мышц туловища (преобладающие у мужчин). Жестовые элементы (широкие и резкие движения руками) — 20%. Единичные элементы агрес-

сии составили 55% демонстраций, двойные комплексы — 31%, тройные — 10% и сложные (более трех элементов) — 4% от общего числа. Сочетанные моторные паттерны, требующие более сложной мозговой организации движения — комплексы агрессивных элементов, были более характерны для мужчин. Временная характеристика демонстраций агрессивного поведения в процессе стандартной беседы с обследуемыми (220 студентов в возрасте от 19 до 24 лет) оказалась равной в среднем шести движениям в минуту. То есть демонстрация элементов агрессии (в 61% латентной — предупредительной) происходила через каждые 10 с (9 — у мужчин, 12 — у женщин). За стандартное время наблюдения (5 мин) мужчины демонстрировали в среднем 34 элемента агрессии, женщины — 26, причем женщины больше в мимическом канале коммуникации, тогда как мужчины — в жестовом (эволютивно более молодом). В позном канале (наиболее архаичном) половые признаки отсутствовали. У женщин при подавлении жестов активируется мимика, а при сдерживании мимики — жест. У мужчин при активации мимики активируется поза и наоборот. Переадресованная агрессия у мужчин чаще замыкалась на себя (аутоагрессия), у женщин — на окружающие предметы (стол, стул). Мужчина, подавляя прямое выражение гнева, рвет на себе рубаху, женщина — бьет посуду.

Показано, что агрессивное поведение имеет выраженную этническую специфику в показателях каналов мимики, позы и жеста, а также в структуре поведения. Вместе с тем интенсивность проявления агрессивных элементов в единицу времени зависит не от этнической принадлежности, а определяется средовыми факторами (географическое расположение). Определение сходства в невербальном языке агрессивного поведения различных этносов дает возможность предсказать, что сворачивание агрессии, возникшей между этими этносами, произойдет быстрее, чем между теми этническими группами, где выявляются типологические и структурные отличия в организации агрессивной акции, поскольку могут ускорить эскалацию этой поведенческой формы (Хренников О.В., 1997). Возможно, спонтанная инстинктивная ориентировка на данные поведенческие паттерны лежит в основе стихийного образования групп с определенным уровнем агрессивности (по принципу «рыбак рыбака видит издалека»), от кружка интеллектуалов до подростковых банд.

Сознательный учет этнического радикала в экспрессивности демонстрации невербальных маркеров агрессии может помочь в формировании межнациональных групп с целью оптимизации экологии межличностных отношений.

Из работ приматологов следует, что у одних видов обезьян (в сообществах с жесткой иерархией отношений) родственные особи чаще демонстрируют аффилиативное (примирительное) поведение вскоре после конфликта друг с другом, чем неродственные индивиды, у других видов такая родственная предпочтительность примирения отсутствует. В последнем случае (типичном для эгалитарных сообществ) дружественные постконфликтные контакты и ритуальные просьбы о прощении — единственный шанс восстановить социальные связи. Можно предположить, что человеческие сообщества, отличающиеся тяготением к жесткой социальной иерархии и прочным семейно-дружественным связям (мелкие ссоры и конфликты между родственниками не приводят к распаду этих связей, тогда как нейтральные соплеменники склонны реагировать на конфликты самым серьезным образом и впоследствии избегать общения друг с другом), и сообщества с уравнительной (эгалитарной) организацией и слабыми родственными связями (где весь упор делается на сохранение связей с неродственными членами группы) «произошли от разных обезьян». Точнее, речь идет об историческом культивировании разных инстинктивных программ агрессивности (с балансом «семейственность — кровная месть» или «пренебрежение родственными связями — панибратство»).

Транскультуральные этологические исследования в естественной среде обнаружили частое стремление детей к примирению друг с другом, даже если сразу после ссоры они прерывают общение и уходят. При этом под примирением понимается реализация повышенной потребности в дружественных контактах с бывшим противником, а не случайный бесконфликтный контакт с ним. Речь идет об универсальной предрасположенности к восстановлению мира у детей. Это, возможно, имеет свои филогенетические корни, поскольку во всех анализируемых культурах у детей, как и у других приматов, выраженная демонстрация дружественных социальных знаков проявлялась в интервале 2–3 мин после конфликта. Однако способ примирения детей, равно как и исходная реакция на агрессию в различных культурах, может сильно варьировать.

В связи с этим напрашивается мысль, что сверхценная агрессивная конфликтность паранойяльных психопатов свидетельствует о нарушении корково-подкорковых связей, обусловливающем блокаду инстинктивных импульсов аффилиативного поведения.

Филогенетическими детерминантами объясняются такие классы поведенческих феноменов:

- инстинктивные механизмы (импринтинг, смещенная активность, переадресованная агрессия, ритуализация, имитация, амбивалентность, регресс);
- комплексы активности (пищевое, половое (сексуальное), родительское, территориальное, комфортное, очищающее, исследовательское, иерархическое, агонистическое (агрессивное), миграционное, социальное (альтруистическое) и другие типы поведения);
- этологические паттерны (сосание, вылизывание шерсти, грызение ногтей, раскачивания, позы доминирования и подчинения, жестовые, мимические, вокальные составляющие спонтанной невербальной коммуникации и прочие КФД), а также врожденные способности.

Новорожденный младенец способен имитировать лицевые двигательные паттерны, такие как открывание рта, высовывание языка и выпячивание губ. Он реагирует на голос матери взглядом на нее, провоцируя у той реакцию доброжелательного поведения. Врожденный характер такой реакции подтверждается тем, что идентичное поведение демонстрируют и дети, родившиеся слепыми. Ребенок в возрасте 2 нед. демонстрирует ожидание тактильных последствий визуальной информации (он тянется к демонстрируемому образу и «удивляется», если ни к чему не прикасается). Наличие глубинного модуля восприятия, связывающего визуальные переменные с соответствующими тактильными эффектами, подтверждается экспериментально. Если младенцу демонстрируют симметрично расширяющийся силуэт, то он проявляет защитное поведение (отворачивает головку, поднимает ручки), как будто ожидает столкновения с приближающимся объектом (хотя в своей жизни с подобным опытом не сталкивался и, стало быть, не мог этому научиться). На асимметрично расширяющийся силуэт (создающий иллюзию объекта, перемещающегося мимо) защитной реакции не возникает. Врожденная характеристика одномесячного ребенка во всех культурах — преадаптация к освоению языка, выражающаяся в феномене категорического восприятия. Последний проявляется в том, что при предъявлении целого континуума слогов от «ба» до «па» всех физических градаций ребенок воспринимает его не как таковой, а скачкообразно: либо как «ба», либо как «па».

Многие моторные паттерны, отсутствующие при рождении, — это также не следствие обучения, а результат «созревания» в онтогенезе. Например, основные выражения лица у слепоглухонемых с рождения, такие

как улыбка, смех, крик, гнев, нахмуривание, сжатие зубов, проявляются в тех же самых базовых ситуациях, что и у детей со слухом и зрением. Они так же реагируют страхом на незнакомца, которого отличают от знакомых по запаху. Врожденными являются и более сложные поведенческие паттерны. Слепой мальчик закрывает лицо руками при смущении, а слепая девочка в ответ на комплимент краснеет, опускает голову и отворачивается, что чередуется с паттернами приближения — поворотом к говорящему, «взгляд» в его направлении и улыбка (Eibl-Eibesfeldt I., 1985).

Этологический анализ поведения, в том числе младенцев и детей раннего возраста, способен существенно расширить диагностические возможности педопсихиатрии.

Многие, казалось бы, чисто человеческие формы поведения представляют собой лишь культурно преформированные инстинктивные модели. Таковы увлечения путешествиями, охотой и рыбной ловлей, коллекционирование, донжуанство, кокетство, участие в объединениях фанатов и подростковых бандах, занятия силовыми единоборствами и экстремальными видами спорта, «кипучая» общественная деятельность, а также существующие в любой традиционной культуре обряды инициации.

Взаимопотенцирующие инстинктивные детерминанты поведения зафиксированы в языке и культурных традициях. Так, сочетание механизмов агонистического и игрового поведения обнаруживается в том, что в игре «побеждают», а сражения «выигрывают». Тот факт, что «выигравший победитель» традиционно награждается («удостаивается» награды), занимает пьедестал «почета» и «повышается в звании», свидетельствует о подключении к уже отмеченным еще и иерархических мотивов, имеющих филогенетические корни. Это делает соответствующее поведение (будь то футбольная или шахматная «баталия», рыночная конкуренция или президентская «гонка») еще более увлекательным, причем не только для непосредственных участников, но и для тех, кто себя с ними идентифицирует (а значит, «сочувствует»).

Помимо врожденных комплексов активности (составляющих своего рода наследственный репертуар тактики поведения) в социобиологии выделяются филогенетически отработанные и фиксированные в популяции эволюционно стабильные стратегии поведения (ЭССП). Под эволюционно стабильными стратегиями понимают такие стратегии поведения, которые в процессе селективного давления и модификаций несут наибольшие адаптивные преимущества для вида и индивида (Maynard Smith J., 1976, цит. по Гильбурд О.А., 2000).

Эволюционно стабильные стратегии включают наследуемую человеком социально-адаптационную иерархию:

- кооперация;
- альтруизм;
- агрессия;
- эгоистическое поведение.

Их баланс в популяции обеспечивает поддержание стабильности групп. Кооперативная поддержка членов группы построена на принципе эквивалентного обмена, агрессивная стратегия связана с насилием в стремлении овладеть источником удовлетворения, альтруизм — с отказом ради «своего» (реципрокный альтруизм) или постороннего, эгоистическая стратегия рассчитана на получение благ в основном путем обмана или в расчете на альтруизм окружающих. При любой патологии, в том числе и в результате развития зависимости, происходит фиксация на какой-либо одной стратегии, но отсутствует гибкая динамика стратегий.

Стратегия может фиксироваться уже в раннем онтогенезе в семье. В нормальном онтогенезе динамика стратегий носит обратный (по отношению к указанной иерархии) характер, то есть от эгоистического поведения через агрессивное и альтруистическое к кооперативному. Количественно стратегии оценивают по времени, уделяемому социальному поведению и его особенностям.

Первоначально стратегии теоретически исследованы на примере модели «хищник–жертва», но затем выяснилось, что границы такой модели должны быть расширены в связи с ее применением к человеку. В частности, система воспитания и поддержки, исходящая от близких и дальних родственников при сепарации, болезни и отвержении ребенка, совокупная приспособленность, исчисляемая из вклада в поддержание уровня жизни индивидуума родственниками, альтруизм как родственный (реципрокный), так и истинный дополняют стратегии социальных отношений при утратах, способствуют стабилизации или, напротив, деструкции социального поведения (Самохвалов В.П., 2007).

В человеческом сообществе применение правильно избранной ЭССП — наиболее адекватный способ поведенческой адаптации, обеспечивающий биологический, социальный и психологический успех индивида. Это означает, что любое изменение экологической ситуации в норме (при достаточном уровне пластичности адаптационных механизмов) должно сопровождаться соответствующей сменой ЭССП, репертуар которых весьма ограничен и имеет четвертичную структуру,

представленную двумя бинарно-оппозиционными парами: «агональность–кооперация» и «эгоизм–альтруизм» (Самохвалов В.П., 2002).

Сравнительная психология обнаруживает в поведении животных прообразы ЭССП, фиксированных в человеческой популяции в виде четырех психологических типов человека: «вожаческого», «стадного», «социального» и «типа с пониженными общественными инстинктами» (Вагнер В.А., 1925, цит. по Гильбурд О.А., 2000). Этим психотипам свойственны стереотипы поведения, в общих чертах соответствующие агонистической, кооперативной, альтруистической и эгоистической ЭССП (Самохвалов В.П., 2002). В каждой из этих основных социальных стратегий поведения, на наш взгляд, по-своему сочетаются и реализуются интегративные общебиологические инстинкты: самосохранения, сохранения рода, сохранения вида, сохранения мира (экологического инстинкта).

Предполагается, что существует два типа адаптивных вариаций поведения. Первый тип характеризуется тем, что индивидуум реализует «чистую» ЭССП независимо от изменений условий среды. Такая «чистая», безальтернативная стратегия обычно детерминирована генетически, в том числе в рамках психического расстройства, отражая патологическую ригидность (Самохвалов В.П., 1997). При втором типе индивидуум меняет разновидности «чистой» стратегии в зависимости от реальной природной среды и социального окружения. В норме чаще встречаются смешанные ЭССП.

В исследованиях О.А. Гильбурда (2006) было показано, что формообразующая этологическая семиотика шизофрении в искаженно-утрированной, гиперритуализованной форме демонстрирует четыре различные модели поведения в человеческой популяции, в норме реализуемые в конкретных средовых условиях:

1) ранговая конкуренция (агонистическая ЭССП);
2) группирование и партнерство (кооперативная ЭССП);
3) самосохранение (эгоистическая ЭССП);
4) жертвенная креативность (альтруистическая ЭССП).

Указанная тенденция, по мнению автора, обусловлена увеличением клинико-этологического полиморфизма, то есть разнообразия признаков, связанного с эволюцией шизофрении от более архаичных непараноидных форм к более новой параноидной форме (Самохвалов В.П., 1989).

Сравнительный социобиологический анализ показал, что клинико-этологическая семиотика основных форм шизофрении транслиру-

ется в знаково-смысловой дискурс основных ЭССП человека по следующим направлениям:

- кататоническая шизофрения → агонистическая ЭССП;
- гебефреническая шизофрения → кооперативная ЭССП;
- простая шизофрения → эгоистическая ЭССП;
- параноидная шизофрения → альтруистическая ЭССП.

Полученные данные имеют принципиальное значение как для решения вопроса о нозологическом единстве шизофренических психозов, так и для формулирования обновленной реабилитационной парадигмы в шизофренологии (Гильбурд О.А., 2006). Взаимодействие больного и врача, отношение пациента к болезни могут быть формализованы посредством той или иной ЭССП (Самохвалов В.П., 1994).

В естественных условиях сознательный интеллект не противоречит инстинкту, а сотрудничает с ним. Более того, в самих инстинктивных программах заложены совершенствование действий животных путем самообучения на основе проб и ошибок, комбинирование разных приемов, запоминание, а также приказ учиться подражанием (родителям, более опытным особям своего вида, другим видам). Дрессировщики, опираясь на видовые врожденные программы и используя возможности животного комбинировать, учиться, подражать, запоминать, добиваются от них сенсационных успехов (Дольник В.Р., 2004). Это делает бихевиоральный подход естественным лечебно-коррекционным и обучающе-воспитательным методом (Прайор К., 1995).

Если же обучающие воздействия входят в конфликт с инстинктами животных, то последние берут верх над приобретенными поведенческими реакциями. Об этом следует помнить при психологическом анализе отклоняющегося, в том числе патологического, поведения и попытках его моделирования, особенно в работе с детьми.

Понимание этологических механизмов психопатологических расстройств помогает проникнуть в смысл соответствующего поведения пациентов с психогенными формами психических нарушений, понять причины формирования той или иной внутренней картины болезни и ее динамики как при этих, так и при других формах заболеваний (первично-дизонтогенетических, энцефалопатических, эндогенных). Это, в свою очередь, позволяет более дифференцированно подходить к психотерапии данных пациентов. Кроме того, клинико-этологический подход к пониманию патогенетических механизмов психических расстройств может оказаться тем «общим полем», на котором возможно не только примирение, сосуществование, но и неэклектическая инте-

грация таких ортодоксально полярных парадигм, как психоаналитическая и бихевиоральная психотерапия.

Фрустрация естественных детско-родительских взаимодействий, в норме базирующихся на врожденных поведенческих моделях (изначально имеющих защитный и/или адаптивный характер), требует от персонала детских учреждений специальных знаний и умений, позволяющих строить коммуникации с детьми не в противоречии, а в согласии с филогенетически-инстинктивными механизмами социализации ребенка. В первую очередь это касается детей раннего возраста, но остается весьма актуальным и на последующих этапах онтогенеза (Дольник В.Р., 2004; Моррис Д., 2004).

Психотерапия

Ниже приводятся некоторые психопрофилактические, коррекционно-педагогические и психотерапевтические приемы, разработанные нами в контексте онтогенетически-ориентированной (реконструктивно-кондуктивной) психотерапии (Шевченко Ю.С., 1995–2007) и применимые в условиях дома ребенка и иных лечебно-воспитательных учреждениях.

Перед усыновлением детям и их приемным родителям показано прохождение курса семейно-групповой психотерапии. Одной из ее форм может быть разработанная нами 8-дневная методика интенсивно-экспрессивной психотерапии и психокоррекции — ИНТЭКС (Шевченко Ю.С., Добридень В.П., 2004). Чем меньше ребенок, тем в большей степени онтогенетическая ориентация реконструктивно-кондуктивных приемов данной методики должна учитывать законы этологии человека.

Процедура «второго рождения» с прохождением по искусственным родовым путям целесообразна не только для «кесаревых» детей, но и для отказных. Принять их должны руки приемной матери. (Данная процедура для малышей осуществляется индивидуально, а для дошкольников — в процессе цикла ИНТЭКС-терапии.)

Приемным родителям показано проведение с усыновленными детьми курса «холдинг-терапии», а также процедур «родительского массажа» и «материнского гипноза» (Драпкин Б.З., 2004). Рудимент холдинга с более старшими детьми (или предваряющая его процедура): крепко взять ребенка за руки и, глядя в глаза, пообщаться с использованием «Я-высказываний», затем предложить ему рассказать о себе, используя приемы «отзеркаливания», активного слушания и «трех *да*» (по В. Сатир).

Если матери-отказницы не кормят детей грудью, то из соски кормить их надо, держа на руках распеленутыми. Имитации грудного кормления может помочь предварительный контакт лица ребенка с ворсистой материей, что побуждает к инстинктивному поиску соска. Стремление все предметы, особенно подбираемые с земли, пробовать на вкус — врожденная реакция, общая для всех приматов, равно как и стремление при волнении ухватиться за юбку матери (раз нет хвоста). Выходя с малышами на прогулку, воспитатель, повязав на свой пояс несколько искусственных «хвостов», может освободить собственные руки без ущерба для спокойствия детей.

Укладывать новорожденного спать следует со свободными руками (а может быть, и ногами), положив рядом достаточно большую пушистую игрушку, внутри которой находится грелка (бутылка) с горячей водой. И в более старшем возрасте, схватившись за пушистый предмет, имитирующий материнские волосы (игрушка, одеяло, ворсистый халат ухаживающего лица), ребенок успокаивается и согревается так же, как рядом с матерью. Отсутствие такой возможности может спровоцировать у него трихотилломанию.

Персоналу, ухаживающему за новорожденными, следует предлагать переносить их, сажая себе на бедро, которое ребенок инстинктивно обхватывает. Кстати, такая традиция, сохранившаяся в архаических культурах, служит естественной формой профилактики осложнений при врожденной дисплазии тазобедренного сустава.

Укладывая детей спать, воспитатель дома ребенка должен обязательно подойти и хотя бы прикоснуться к каждому, осуществляя тем самым тактильное общение — базисное для иных невербальных и вербальных форм коммуникации.

Ключевые стимулы имитации — сочетание голоса и движения, поэтому, разговаривая с младенцем, взрослый должен быть выразительным не только интонационно и мимически, но и пантомимически.

Воспитатели должны следить за тем, чтобы их речевые обращения к детям не ограничивались шаблонными инструкциями (типа «сядь за стол»), что может привести к затруднениям в освоении речи.

Выявить и объективизировать поведенческие стереотипы воспитателя, обнаружить детей отверженных и недополучающих внимания, установить сформировавшуюся иерархию детей в группе может помочь этологический анализ видеоматериалов — невербальный аналог социограммы.

На спинку кроватки малыша полезно прикреплять фотографию его матери (родной, приемной) или воспитательницы, к которой он

привязан. В последующем фотография родителей или лиц, их заменяющих, может помещаться на столике перед кроватью ребенка. Это своего рода аналог «памятного подарка», медальона, пряди волос, пяди земли и других традиционных символов родственной связи. Кстати, кровать, стоящая не у стены, противоречит инстинктивной потребности ребенка спать, повернувшись к закрытому темному пространству.

Отказные дети еще более, чем все остальные, нуждаются в том, чтобы не оттормаживалась их врожденная способность плавать, поэтому с первых же дней жизни они должны посещать бассейн. Плавание, а также прыжки на батуте облегчают восприятие ребенком собственного тела, а через схему тела — формирование ориентации в окружающем пространстве.

Формированию биоритмов способствует сочетание синхронизирующих и десинхронизирующих стимулов. Так, чем активнее ребенок во время бодрствования, тем лучше он спит во время отдыха; чем больше «мышечной радости» он получает, тем спокойнее в режимные моменты; чем больше внешних источников разнообразных впечатлений, ритмической стимуляции, социализированных форм экспансии, эмоционального моделирования поведения, тем больше доверия к окружающему миру, меньше необходимость в ритмической аутоактивности, агрессивном поведении, больше способность к синтонности, сочувствию, эмоциональному отклику.

Врожденные психотехнические приемы аффективной саморегуляции (Лебединский В.В. и соавт., 1990; Никольская О.С., 2000), поддерживающие оптимальный психический тонус, остаются актуальными в течение всей жизни человека. Воспитание и жизненный опыт лишь социализируют поведенческие модели, обеспечивающие соответствующие инстинктивные механизмы. Так, на уровне полевого реагирования чередующиеся периоды двигательного возбуждения с поиском внешней сенсорной стимуляции и самоизоляции, минимизирующей поток внешних импульсов, с возрастом сменяются сознательным поведением, характеризующимся сменой бурной активности с многочисленными контактами и разнообразными впечатлениями в условиях города на пассивно-созерцательное уединение дачно-деревенской жизни. Уровень стереотипов, проявляющийся у ребенка в простых двигательных автоматизмах (раскачивания, бег по кругу или от стены к стене, стереотипные манипулирования с собственным телом), обеспечивающие защищающе-восстанавливающий транс, у взрослых выражается в различных формах произвольной ритмической деятельности (от

«успокаивающего» вязания, создания орнаментов до увлечения танцами или джазом). Уровень аффективной экспансии, инстинктивно проявляющийся у ребенка в стремлении овладеть «запретным плодом» (груши в соседском саду всегда вкуснее), нарушить устоявшийся порядок, подчинить окружающих собственной воле путем вызывающего поведения, у взрослых элевируется в межличностную конкуренцию, экспансивные манеры поведения, увлечение детективами и триллерами, выбором соответствующей профессии или экстремального хобби. Можно сказать, что если уж «солдатами не рождаются», то становятся довольно рано, предпочитая активное овладение окружающим миром остальным формам адаптации. Социальная же направленность саморегулирующей экспансивности (которая формально может быть в равной степени выражена и у стража правопорядка, пожарного, военнослужащего, и у преступника) во многом определяется степенью развития следующего, наиболее зрелого уровня саморегуляции базальной аффективности — уровня социального контроля. У ребенка этот уровень проявляется в инстинктивной жалости к маленьким детям и бессознательной любви к животным, синтонности с эмоциональным состоянием матери, аффективном созвучии с невербальным поведением окружающих, неосознанном стремлении получить их одобрение. На базе этого уровня развиваются произвольные формы поведения, позволяющие регулировать собственный аффективный фон за счет «хороших», «правильных», «красивых», «добрых», «человечных» поступков, а также сопереживания героям сказок, мелодрам и реальным людям. Выражение «над вымыслом слезами обольюсь» характеризует данный уровень аффективной саморегуляции.

В психокоррекционные задачи входит помощь конкретному ребенку в формировании, социализации и субординации всех врожденных уровней саморегуляции базальной аффективности (поскольку «пассивный гуманист» столь же ущербен, как и «безжалостный воин»). При таком условии психотерапевтические приемы (от гипнотического внушения до арттерапии, бихевиорально-когнитивных, психоаналитических и коллективно-групповых методик) могут воздействовать не только на индивидуально- и социально-психические уровни личности ребенка, но и на ее природно-психические основы, включающие инстинкты, влечения, темперамент и низшую (базальную) аффективность.

Социальные контакты с ребенком-сиротой должны строиться в соответствии с этапами онтогенеза общения и предусматривать последо-

вательное формирование ситуационно-личностного, ситуационно-делового, внеситуационно-познавательного и внеситуационно-личностного уровней его (по М.И. Лисиной, 1986).

Наиболее ранний, ситуативно-личностный уровень общения, удовлетворяющий общебиологическую потребность ребенка в эмоциональном комфорте и чувстве защищенности, обеспечивается доброжелательным вниманием взрослого в виде улыбок, взглядов, жестов, прикосновений, эмоционально насыщенных вокализаций, то есть невербальным общением, сохраняющим свою актуальность с внутриутробного периода до самой смерти. Взрослые люди, заканчивая разговор по телефону, «обнимают» и «целуют» друг друга. Онтогенетически более зрелый, но также имеющий филогенетические корни — ситуативно-деловой уровень общения, формирующий у ребенка уверенность в себе, обеспечивается сотрудничеством в процессе совместной игры, в которой взрослый демонстрирует пример для подражания, осуществляет помощь, проводит экспертизу умений и знаний. Следующий, чисто человеческий, но базирующийся на предыдущих — внеситуативно-познавательный уровень общения, демонстрирующий уважение со стороны взрослого партнера и создающий основу для самоуважения ребенка (что делает его покладистым, не нуждающимся в самоутверждении с помощью упрямства и капризов), формируется в процессе равноправного обсуждения окружающего мира, совместной исследовательской деятельности, развития эрудиции. К концу дошкольного возраста у ребенка должен быть сформирован более зрелый, внеситуативно-личностный уровень общения, характеризующийся способностью к сопереживанию и взаимопониманию, на почве которых возникают самокритика, гуманистичность, альтруизм, эмпатия, вытесняющие инфантильный эгоцентризм. Это достигается социально-личностным контактом с ребенком как носителем самосознания, товарищескими отношениями со взрослым на основе нравственных норм и воспитания высших потребностей (Лисина М.И., 1986).

В доме ребенка следует обеспечить сохранение сформировавшихся эмоциональных связей в искусственной семье, базирующейся на непроизвольной, инстинктивной любви взрослых к детям, и не только к своим. Этот инстинкт проявляется во время игры в куклы у девочек, которые, достигнув подросткового возраста, жаждут нянчить детей. Такие искусственные семьи существуют у всех приматов, когда воспитанием осиротевшего детеныша занимается вся стая, реализуя тем самым обобщенный инстинкт сохранения вида. В то же время боль-

шими шансами выживания обладает детеныш, взятый под персональную опеку кем-то из старших, играющим роль «родной тетки». В связи с этим необходимо отказаться от психотравмирующей практики многократной смены воспитателей, обусловленной переходом ребенка из одной группы в другую. Подобная порочная система воспитания фрустрирует как детей, так и воспитателей, приводя последних к профессиональному выгоранию. Отсюда нередкий отказ воспитательниц от работы в детском учреждении либо «эмоциональное очерствение» и формализм при общении с детьми.

В качестве профилактики «детдомовской дедовщины», возникающей из инстинктивной детской иерархии, может быть предложен следующий прием. Самого беззащитного ребенка следует попробовать поместить в группу более старших детей, которые к нему будут относиться как к «игрушке», младшему сородичу и опекать. В группе сверстников субординация, как правило, устанавливается на основании этологического принципа силового превосходства, визуальный признак которого превосходство в росте. В связи с этим самым маленьким следует надевать обувь на высокой платформе. Разделению сфер лидерства может способствовать моделирование успешности низкоранговых членов группы в той или иной сфере деятельности. Например, воспитатель может отдельно научить такого ребенка, как строить стены и башни из песка, а на следующий день предложить всей группе построить общую крепость. Продемонстрировав то, что не умеют другие, и побывав в роли «эксперта», ребенок-изгой приобретет более высокое место в детской социальной иерархии.

В любой группе существуют «дети-психотерапевты», «детские мамы». Как правило, это дети, перенесшие травматические события. Задача воспитателя — выявить такого альтруистичного ребенка и с его помощью повысить эффективность воздействия на всю группу. В противном случае они могут стать отрицательными лидерами, организаторами системы круговой поруки, конфронтации против взрослых, создателями детской субкультуры, подобно шаманам в архаических сообществах (Самохвалов В.П., 1995). При этом для мальчиков с аутизмом и шизофренией наилучшими терапевтами бывают расторможенные девочки, страдающие олигофренией, а для мальчиков с психопатоподобным поведением и расторможенностью — дети-эпилептоиды с повышенной пунктуальностью и аккуратностью (Клинков В.Н., 1992).

И в детском учреждении, и дома помимо миграционной территории у ребенка должна быть «своя территория», входящая в систему тер-

ритории группы и семьи и предполагающая наличие индивидуального пространства (включая личные вещи и возможность самостоятельно регулировать расстояние от других людей). Это оптимизирует социальные коммуникации человека, ориентированные, как и у остальных приматов, по принципу доминирования и иерархии. При отсутствии личной территории (где ребенок при желании свободно может побыть в одиночестве) либо при нежелательном вторжении взрослых и других детей у ребенка развиваются явная или скрытая («психосоматическая») тревога, бессознательные территориальные претензии в виде разбрасывания вещей и игрушек, феромонной маркировки (в частности, в форме энкопреза и энуреза), шумовом и звуковом (в том числе в форме громкой речи или музыки) обозначении границ пространства, на которое претендует ребенок. Для организации территориальных инстинктов, особенно отчетливо наблюдаемых в детстве, важны размер территории, ее место, тип, метка и границы, коммуникации на территории. Последние являются производными от остальных особенностей организации инстинкта. Так, дети, живущие в большой семье на большой территории, легче вступают в контакт с новыми детьми и взрослыми. В игровой ситуации для ребенка привлекательны палатки (готовые или смастеренные из простыней), пустые надувные бассейны, пространство шкафов, столы со свисающей скатертью.

К территориальному поведению примыкает бессознательное стремление метить пространство, оставляя зарубки, повреждения, царапины, пометки, знаки, рисунки, надписи, маркирующие окружающий мир, «очеловечивающие» его, придающие разнообразие, организовывающие и упорядочивающие во временно́й, пространственной и событийной последовательности. В этом смысле рисование на партах, столах, стенах — естественное (инстинктивное) маркировочное поведение, и это должно учитываться персоналом, склонным запрещать «пачкать и разрисовывать», не предлагая альтернативы.

Возможность для ребенка оставлять следы в окружающем его пространстве, как бы воссоздавая архаический пракалендарь, способствует формированию у него пространственно-временны́х ассоциаций и служит залогом более легкого подчинения в последующем правилам социальной регламентации. В дальнейшем неприличным надписям и рисункам на стенах туалета ребенок может предпочесть красочные граффити, не лишенные своеобразной эстетики.

Стремление «не отдать» и «обладать» отмечается в архаических культурах уже у детей 1–2-го года жизни. Эта биологическая потреб-

ность, такая же, как и потребность в личной территории, проявляется в том, что ребенок просто не способен отдать свой предмет ребенку или взрослому просто так. Он должен получить что-то взамен, пусть обмен будет объективно и неравнозначным, символическим (например, машинка на светлячка, опасный для ребенка нож на лист бумаги с написанными на нем буквами). Иначе следует плач, обида и агрессия. Такой обмен «личными ценностями» является актом социальной коммуникации и, если сопровождается словами и прикосновениями к ребенку, проходит менее стрессорно и даже способен доставлять радость (как это бывает при взаимном кормлении матери и ребенка изо рта в рот). Используя механизмы описанного выше инстинктивного ритуала дарения, следует не настаивать на том, чтобы ребенок угостил другого своим куском пирога, а, разломив его пополам, оба куска отдать ему же. В этом случае он с удовольствием поделится едой с другим ребенком. Не имея личных вещей, не обладая собственностью, ребенок ведет себя по принципу «все, что наше, то мое», становясь завистливым, вороватым и агрессивным. С точки зрения этологии детское воровство — проявление инстинкта собственности, а ложь — замещающее поведение (смещенная активность), сбивающее с толку тех, кто собирается наказать.

Вместе с тем даже маленький ребенок нуждается не только в личных вещах, но и в личных «ценностях», которые он может накапливать, реализуя древний инстинкт собирателя (Дольник В.Р., 2004). Девочки собирают тряпочки, календари, фантики, делают «секреты» из разнообразных предметов, уложенных по определенному принципу. В последующем это инстинктивное поведение трансформируется у девочек в «гнездостроительное» поведение с наведением порядка в доме. Мужское поведение в виде собирания материала для строительства семейного «гнезда» прослеживается в склонности мальчиков приносить в дом «всякий хлам». Воевать с этим инстинктом бессмысленно, как бессмысленно бороться с коллекционированием книг, кулинарных рецептов, марок у взрослых. Возможно, в детском учреждении полезно предусмотреть места для хранения детьми личных «ценностей» по аналогии с «личной ячейкой» в банке. Удовлетворение данной врожденной потребности служит основой принятия культурной традиции, запрещающей рыться в чужих вещах и читать чужие письма.

Стремление прятать пищу характерно для состояний депривации и эндогенной депрессии, при которой к вечеру повышается потребность в углеводах. Засыпая, ребенок «присваивает» покрывающее его

одеяло, укладывая его между ног. В основе забывчивости, рассеянности лежит оставление вещей, маркирующих новые территории, на которых ребенок чувствует себя неуверенно. Указанное поведение следует рассматривать как вероятный сигнал психического дискомфорта.

Расторможение инстинктивных механизмов поведения в условиях воспитательного учреждения может проявиться в актуализации существующей у многих видов животных врожденной программы воровства (Дольник В.Р., 2004). Она может срабатывать не только в трудных ситуациях выживания, но и при полном благополучии в форме игры. По тому же принципу построены многие спортивные игры (футбол, регби, хоккей), основанные на азарте отнимания. Привлекательность подобных игр заключается в том, что они в социализированном виде реализуют упоминавшиеся выше механизмы саморегуляции психического тонуса на уровне аффективной экспансии (Лебединский В.В. и соавт., 1990; Никольская О.С., 2000). В этом смысле становится понятным легкое возникновение у асоциальных детей поведения, напоминающего взрослый рэкет. Социальная альтернатива воровства — спортивные игры, построенные по принципу отнимания: футбол, хоккей, ручной мяч, водное поло.

Возрастное продвижение по иерархической лестнице, особенно в закрытых учреждениях, сопровождается приобретением престижных символов, приобщением к недоступной ранее информации, доступом к предметному или пищевому дефициту (все это играет такую же этологическую роль, как у взрослых черная иномарка со спецномером, мигалкой и сиреной, «вертушка» для связи с Кремлем, vip-ложа в театре, обслуживание в спецполиклинике и отоваривание в спецраспределителе).

Обладатели символов ранга (у животных — размер и сексуальность, у людей — принятые в данной культуре признаки достатка и власти, у детей — физические или социальные знаки доминирования) составляют высший иерархический уровень любого коллектива — «патриции». Под ними располагается «средний класс» приближенных, которым разрешено прикосновение к обладателям символов и посвящение в высший класс (своеобразная инаугурация). Низшую ступень занимают «плебеи», не имеющие доступа к символам. Стремление отделить себя от других проявляется даже при внешней унифицированности форм и правил (школьный фартук из шелка или с оборками, престижная ручка, портфель, ранец, обувь, прическа, дорогой сотовый телефон), что усиливает конкурентные отношения и создает иерархию.

Отказ от общешкольной формы ужесточил спонтанную иерархическую конкуренцию в детских классах за счет «парада мод», вернув ее к чисто животному уровню (по типу «чья шерсть пушистее» и «у кого рога ветвистее»). Таковы потребности нашей биологии (Дольник В.Р., 2004).

Изменить иерархию можно, изменив качество или количество символов престижности, развенчав «патрициев», посвятив нижестоящих в более высокий ранг. Однако следует помнить, что каждый из рангов имеет как свои преимущества, так и недостатки. Рослый и физически сильный, но не акселерированный по другим психологическим параметрам ребенок, оказавшийся по законам инстинктивной иерархии в ранге «патрициев», рискует быть преждевременно посвященным в несоответствующую его возрасту информацию и деятельность, не справиться с возлагаемой на него психоэмоциональной нагрузкой, не оправдать возложенного доверия и ожиданий, адекватных для более старшего возраста и завышенных для него.

Маленький рост или болезнь ребенка предполагают снижение ранга, но благодаря этому он получает больше материнской любви, так как воспринимается как более слабый и побуждает усиление опеки. В детском сообществе одни из них становятся любимчиками вожака (порой искусно манипулируя им в роли «шестерки»), другие упорно пробиваются «наверх» с помощью компенсаторного и гиперкомпенсаторного поведения, одержимые «комплексом Наполеона». Отказ от речи ребенка с элективным мутизмом обеспечивает его покровительством сверстников, снисходительностью учителей и полным подчинением матери, которая становится для него бесплатным переводчиком и экскурсоводом по жизни (Шевченко Ю.С., Кириллина Н.К., Захаров Н.П., 2007).

Создать «блеф» доминирования (с целью увеличить шанс победить в соперничестве и повысить свой иерархический ранг) или субмиссивности (с целью избежать конкурентной агрессивности, грозящей обидой и снижением ранга, поскольку инстинктивно конкурируют особи, стоящие рядом на иерархической лестнице, в то время как вожак становится на защиту слабейшего) можно, целенаправленно используя их этологические признаки в невербальном поведении. Опущенная голова (создающая для стоящего напротив впечатление более детского лица — «минус лицо») и плечи, съеживание, прятание рук, избегание взгляда, слабый голос, будучи признаками подчинения (субмиссии), побуждают взрослого к поведению опеки, подавляя воспитательную агрессию. Мальчик 4–5 лет с опущенной головой, вступающий в столкновение со сверстником, вероятнее всего, окажется побежденным.

Поднятая голова создает впечатление преобладания лицевого черепа над мозговым, что характерно для более взрослой и высокоранговой особи. Совет «выше голову», иногда выражаемый фразой «держи хвост пистолетом», опирается на этологические признаки доминантности, силы и благополучия. К ним же относятся гордая осанка («грудь колесом»), руки, фиксированные на поясе или бедрах (увеличивающие плечо и создающие эффект большей массы тела), подчеркнутая демонстрация генитального дисплея с помощью расставленных ног, длинного галстука, больших пальцев, торчащих из карманов брюк.

У детей, занимающихся гимнастикой или танцами, больше шансов выглядеть доминантно («вырасти» в глазах окружающих) всего лишь за счет осанки и походки. В период экономических трудностей строительство детской иерархии основывается не на символических ценностях (высушенные тыквы у народности гимба, раковины у детей, живущих в Микронезии, сетки на голове у детей эйпо), а на основе доступа к пище. Так же как и приматы, дети образуют возрастные «банды» для совместного добывания пищи. Доступ к пищевому и предметному дефициту определяет построение иерархии в закрытых детских учреждениях. При этом сам персонал неосознанно подкрепляет стремление к первоочередности в порядке «клевания», систематически давая наиболее сильным и открытым лидерам больше пищи, в частности масла.

Близость к учителю, воспитателю как обладателю информации и символу социальных ценностей делает учеников, сидящих на первых партах, потенциальными отличниками в глазах детей, а сидящих за последними партами — реально «последними». Чем ближе сидят ученики, тем реже они проявляют социальный протест и тем выше оценивает их способности учитель.

Пересаживая учеников на разные парты в смысле приближенности (ближе–дальше) и сторонности (справа–слева) по отношению к учителю, можно влиять на иерархию в классе. Оптимальной представляется ситуация, когда все ученики сидят полукругом в одном ряду перед столом учителя.

Для оптимизации деятельности и развития ребенка важен учет соотношения возрастных ритмов поведения и ритмичности актуального поведения. Только к 9 годам дети способны к воспроизведению ритма трудовых операций взрослого, равного 1,5–2 с. До этого возраста их ритмичное поведение укладывается в периоды 0,3–1 с, как и поведение большинства приматов. С одной стороны, такое несоответствие проводит к тому, что взрослыми поведение ребенка воспринимается

как более незрелое. С другой стороны, более тонкое восприятие ребенком ритмов с периодом до 1 с позволяет ему более тонко чувствовать поведение животных и лучше ориентироваться на еще не утраченную природную интуицию.

Избыточная активация ритмов с периодом более 2–3 с, связанным с ритмом речи взрослых (2 с — средний ритм прочтения строки), что характерно для «вербального воспитания» домашних детей, приводит к тому, что реципрокно активизируются регрессивные ритмы с периодом около 1 с. (То же происходит у взрослых при психических заболеваниях или в результате специальных тренировок.) Это выражается в ритмических яктациях или других манипуляциях с собственным телом, в тахилалии, сбивчивой и судорожной речи — заикании развития. Излишнее навязывание расторможенному ребенку несвойственного ему степенного поведения и «взрослой» речи может привести к совершенно обратному эффекту.

Противоположная ситуация — недополучение внешних ритмов большей длительности, необходимых для их созревания у ребенка (когда с ребенком мало разговаривают, часто оставляют одного), приводит к их компенсаторному самопродуцированию в виде трихотилломании, онихофагии и других «привычных» ритмических действий.

Удовлетворение потребности во внешней ритмической стимуляции во время качаний и вращений на качелях и каруселях, поглаживаний, а также в воспитательных мероприятиях: в процессе танцев и пения, прыганья со скакалками, декламации стихов и восприятия прозы, рисования орнамента, играх с речитативами и речовками, ритуализированных церемониях, крайне важно для стимуляции через мозжечковые импульсы лобных отделов и лимбической системы мозга. Отсюда их стимулирующий и релаксирующий эффекты, облегчение процессов запечатления, имитации и обучения. Включение ритмов идет в определенной возрастной последовательности, и невозможно запечатление, например, строки прозы с большей продолжительностью без предварительного овладения запечатлением строки поэзии с меньшей продолжительностью. Отсюда «детские» и «взрослые» стихи отличаются не только по содержанию, но и по форме.

Раскачивание детей в импровизированном гамаке неизменно вызывает у них положительные эмоции, равно как и коллективные «кричалки» и «шумелки», в методике ИНТЭКС реализуемые приемом «ритм планеты» (Шевченко Ю.С., Добридень В.П., 2004).

В профилактическом плане проблема девиантного поведения заключается в обеспечении разрядки накопившейся агрессивности в социально приемлемых формах. Для этого существует ряд общебиологических и чисто человеческих механизмов: переориентация агрессии на эрзац-объекты или регламентация процедуры прямого соперничества; сублимация агрессии в не менее воодушевляющих, но допустимых и социально полезных видах деятельности и творчества; социально одобряемые формы реализации потенциальной агрессии в борьбе с общим врагом; катарсис при осуществлении агрессии в отношении представителей других видов; отреагирование агрессии в мечтах, фантазиях, воображении, азартных играх и жестоких зрелищах; ритуализированные формы внутривидовой агрессии — спорт, в том числе экстремальный (способный выступать в качестве альтернативы аддиктивному поведению), параспорт (болельщики-фанаты), военизированные и скаутские лагеря.

Приведенные коррекционно-воспитательные приемы, ориентированные на этологические механизмы поведения ребенка, ни в коей мере не служат альтернативой социально-личностному подходу, а лишь облегчают его осуществление в реализации основного принципа детской психотерапии — принципа радостного взросления.

Резюмируя вышеизложенное, следует напомнить основные положения биологических основ поведения человека (Дольник В.Р., 2004).

1. Человек, как и животные, имеет множество врожденных программ поведения (мы рождаемся с некоторыми знаниями об окружающем мире и правилами поведения в нем), и в нужный момент они срабатывают.
2. Эти программы создавались в далекие времена и совсем в иной среде, мало похожей на ту, в которой мы живем теперь. Поэтому реализуемое нами поведение не всегда адекватно обстановке, рационально и даже желательно. (Не все, что естественно, — хорошо.)
3. В силу изначальной запрограммированности люди не абсолютно свободны в своем поведении, один сценарий они осуществляют легко, другой — с трудностями, а некоторые сценарии могут быть вообще невыполнимыми. (Не все придуманные разумом планы осуществимы.)
4. Для большинства ситуаций мы имеем достаточный набор альтернативных программ, на основе которых можно построить несколько вариантов поведения. (Выбор быть вором или чест-

ным определяется не природой, дающей предпосылки и к тому и к другому, а самим человеком.)

5. Наш мозг так устроен, что его отвечающая за сознание часть не только не может ознакомиться с содержанием врожденных программ, но даже не знает об их существовании. Поэтому, когда программа начинает реализовываться, сознание ее обслуживает, не замечая этого. Оно ищет и находит какие-то свои объяснения поведения и его мотивов, совсем необязательно верные. (Нельзя доверяться собственной рефлексии, то есть анализу на основе субъективных ощущений и идей, и менталитету — бытующему представлению о происходящем, потому что они дают иногда путаную, тенденциозную и алогичную картину.)

К этому можно добавить, что для понимающей психопатологии важно учитывать, что сами указанные выше моменты уже содержат в себе зачатки психологических конфликтов, с одной стороны, не всегда решаемых на здоровом уровне. С другой стороны, решение этих конфликтов еще более затруднено, когда они перерабатываются изначально неполноценным мозгом либо когда рационально создаваемые человеком условия его жизни (как физической, так и духовной) идут вразрез с уровнем его биологической эволюции и тем самым нарушают «экологию души».

Информационное эволюционирование современного человека намного опережает природные процессы биологической изменчивости и отбора. В собственном природно-психическом багаже человек сохранил филогенетическое наследство своих биологических предшественников, что, с одной стороны, порождает постоянные столкновения биологического и социального в его поведении, а с другой — предоставляет богатые возможности для изучения и понимания самого себя на основе этологического подхода. Поэтому с гордостью дважды называя себя *sapiens*, не стоит забывать, что изначально мы все же *homo*.

Лекция 27

ИНИЦИАЦИЯ: ЭТОЛОГО-ПСИХИАТРИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Ю.С. Шевченко

Любой этап постнатального психического онтогенеза для своей успешной реализации предполагает не только полноценность генетической программы развития мозга, но также наличие хотя бы минимально достаточных внутренних и внешних условий. К числу последних в подростковом возрасте относится социальная ситуация, обеспечивающая и оформляющая превращение ребенка во взрослого члена общества, обозначаемая как «инициация». Обобщенно-многозначный смысл данного понятия включает и сам процесс возрастного метаморфоза, и последовательность соответствующих социально-поведенческих ритуалов, и конечный статусный эффект — включение человека в качественно новую общественную структуру. Мнение А.Е. Личко (1983) о филогенетической природе подростковой инициации, перекликающееся с идеями глубинной психологии (Юнг К.Г., 1985; Гроф С., 1993), находит свое подтверждение в работах современных этологов и антропологов (Eibl-Eibesfeldt I., 1985; Геннеп А. ван, 1999).

Отмечено, что у высших млекопитающих, ведущих стадный образ жизни (некоторые виды обезьян, копытных и ластоногих), особи «подросткового возраста» образуют отдельные группы на периферии стада или даже обособляются в отдельные временные стада (Боровский В.М., 1936; Chauvin R., 1963, цит. по А.Е. Личко, 1983). Обезьяны-подростки реагируют депрессией на изоляцию от сверстников, но ни у детенышей, ни у взрослых особей добиться депрессии таким путем не удается (Schweicheimer F., 1972, цит. по А.Е. Личко, 1983). У бонобо копуляция как средство взаимного снятия стресса прекращается между матерью и ребенком, как только тот к пятилетнему возрасту достигает половой зрелости.

Согласно концепции Р. Докинза (2013), рассматривающего «эгоистичный ген» (единственной задачей которого является самосохранение и тиражирование) в качестве первичной единицы естественного отбора, на первых этапах существования человеческого вида наибольшими преимуществами обладали такие «машины выживания» (индивиды), которые превращались из детской особи во взрослую достаточно рано и интенсивно. А уже через короткий срок внешним видом и поведением могли продемонстрировать сородичам основные ключевые признаки своей биологической и социальной зрелости.

Для женских особей это были физические признаки, свидетельствующие о способности к зачатию, вынашиванию и выкармливанию ребенка, а также поведенческие паттерны, говорящие о готовности к заботе о нем, к его первичному воспитанию. Кроме того, признаком женской «взрослости» было усвоение навыков собирательства и ведения домашнего хозяйства. Для мужских особей важными были такие физические данные и проявления поведения, которые свидетельствовали об их «хороших генах». К ним относились: сила и ловкость, обеспечивающие личное выживание и способность добывать пищу; демонстрация заботы о детях и щедрости в отношении представителей противоположного пола (делающих мужчину в глазах последних привлекательным в качестве сексуального партнера); знание и выполнение социальных норм взрослой общины (удостоверяющих других ее членов в своей безопасности и полезности). Ввиду того что законы мутации обусловливают возможность появления ложного фенотипа, механизмы естественного отбора сформировали способы доказательства-проверки истинности демонстрируемых признаков и закрепили их в инстинктивной программе.

Инстинктивность человеческого поведения может быть доказана с помощью: 1) статистики (воровство и супружеская неверность порицаются во всех культурах, но наблюдаются повсеместно, в том числе у животных); 2) оценки адаптивной архаичности (охота для современного городского жителя — нерентабельное занятие, но сам процесс служит источником положительных эмоций); 3) шаблонности, т.е. способности запускаться от простых и однозначных внешних сигналов-релизеров (эротический образ, вид паука или многоножки, вид пропасти или ее иллюзии под ногами, мечущихся в панике людей), вызывающих определенную эмоцию, чувство, настроение и повышенную готовность совершать однотипную последовательность действий без рассуждения и оглядки на результат (который может пониматься рассудком как нежелательный и даже опасный); 4) сравнения поведения близнецов (обсессивно-компульсивные расстройства у однояйцевых близнецов наблюдаются достоверно чаще); 5) сравнительно-генетических исследований (выявление корреляции между конкретными вариациями определенных генов человека со склонностью к тому или иному поведению, например наличие «гена авантюризма» у лиц с синдромом гиперактивности); 6) прямых замеров активности мозговых структур (врожденные реакции вызывают активность структур, в основном входящих в лимбическую систему,

а приобретенные — входящих в неокортекс); 7) исследования детей, психически больных, транссексуалов (людей, сменивших пол) (Протопопов А.И., Вязовский А.В., 2011).

Практически все общепризнанные критерии инстинктивности применимы в отношении инициации.

Для современного человека точнее говорить о **врожденной предрасположенности** (стремлении, желании, склонности и др.) индивидуумов поступать в определенных ситуациях определенным образом (в соответствии с адаптивной ценностью такого поведения в настоящем времени или в эволюционном прошлом). Но такая предрасположенность вовсе не обязательно определяет неотвратимо-машинальную и практически фиксированную последовательность действий. Таковая наблюдается у людей с измененным состоянием сознания, нивелирующим всякую разумную произвольность. Не всегда такое подсознательное, «автопилотное» стремление может быть реализовано из-за действия социальных запретов или активного торможения (что требует от мозга больших энергетических затрат). Но внешние выражения этого стремления, а также эмоции и желания, связанные с его наличием, подавлением или сублимацией могут быть вычленены и описаны в контексте «феноменологической диагностики» (Менделевич В.Д., 2012) и даже подсчитаны с помощью этологического глоссария. Признаки программы инициации, общий смысл которой («шаг назад — два шага вперед») универсален для любого этапа развития, можно отследить в поведении каждого подростка. Однако у большинства из них они преходящи и не достигают уровня болезни или криминала.

Инстинкты являются в общем такими же адаптациями, как и части тела, глаза и др. А стало быть, как и любая адаптивная организация небезукоризненны, поскольку представляют собой, по словам Питтендриха, «лоскутное одеяло из подвернувшихся кусков, впопыхах соединенных под угрозой смерти и ретроспективно, но не перспективно одобренных естественным отбором» (Pittendrigh C.S., 1958, цит. по: Протопопов А.И., Вязовский А.В., 2011). Более того, их адаптивность уступает телесным адаптациям, поскольку формируются они гораздо быстрее и быстрее устаревают, продолжая тем не менее оставаться в багаже врожденного поведенческого репертуара.

С древности инициации — ориентированные на возраст церемонии посвящения человека в новый социальный статус (имеющие прообразы в социальном поведении высших животных и сохранявшиеся в любой традиционной культуре) были важнейшим элементом воспитания. В первобытных общинах, характеризовавшихся ранним социальным созреванием детей, они осуществлялись по достижении ими 9–11-летнего возраста и предваряли принятие их в полноправные члены архаического коллектива (Корнетов Г.Б., 2013). Заключительному ритуальному обряду предшествовала более или менее длительная подготовка к переходу от невежества к знанию, от безответственно-

сти к долгу, от безмятежного детства к дисциплинированной зрелости. Группа мальчиков, живя в изоляции от всей общины, под руководством почтенных представителей рода училась охотиться, воевать, приобщалась к сакральным и магическим знаниям. (Инициация девочек по многим причинам осуществлялась, как правило, в пределах общины, менее радикально, более камерно и индивидуализировано.)

Только после прохождения цикла специальной подготовки неофиты допускались к участию в церемониях посвящения, во время которых испытывалась (порой довольно жестоко и болезненно) их воля, смелость, стойкость, выносливость, проверялось качество усвоенного опыта. Ритуальные церемонии сопровождались песнями, танцами, проходили при свете костров, в присутствии всех членов племени. Все это придавало особую торжественность событию, призванному максимально эффективно воздействовать на психику и поведение посвящаемых, укрепить в их сознании представление о качественном изменении их общественного статуса, подчеркнуть особое значение перехода из одной возрастной группы общины в другую, вдохновить на полноценное овладение новой социальной ролью.

Поскольку древний человек жил как минимум вдвое меньше, чем нынешний, переход от детства к взрослости был очень непродолжительным (обычно не более года). И для успешности выживания вида основные механизмы пубертатной инициации должны были закрепиться в качестве инстинктивного поведения, каковыми и остаются у современного *Homo sapiens*, несмотря на культурную эволюцию. Последняя не только увеличила продолжительность жизни человека, но и удлинила подростковый возраст, а также создала традиции поступенчатого перехода от детства к взрослости и менее брутальной реализации врожденной потребности в инициации. В определенном смысле весь подростковый период современного человека — это растянутый по возрасту и расчлененный по своим составляющим ритуал инициации.

Более того, культурная эволюция распространила архетип инициации практически на все сферы жизни (касты, классы, профессии, религии) и весь жизненный цикл современного человека (Дальто Ф., 2006). Единому сценарию подчинены: праздник окончания детского сада; переводные экзамены; заключительные экзамены и выпускной бал; посвящение в студенты или рабочие; прием в партию после прохождения испытательного срока; первое причастие (после годового посещения уроков катехизации и первой исповеди); принятие воинской присяги; посвящение в рыцари или в члены тайного общества; венчание и свадьба; помазание на царство; инаугурация президента;

торжественные проводы на пенсию (своего рода «инициация наоборот») и т.д. В каждой их этих традиций просматривается врожденная универсальность социального поведения, поскольку речь идет о сходстве не институтов, а обрядов, об одной категории сходных обрядов, ибо они подчинены достижению одной цели — экстра- и интрапсихической трансформации человека (Геннеп А. ван, 1999; Генон Р., 2008).

Диалектика вопроса заключается в том, что биологические модели поведения формализуют и унифицируют организацию социальных институтов в историогенезе. Встречная эволюционная динамика проявляется в том, что порождения, казалось бы, «чистого разума» (будь то игровые автоматы, общение в Интернете или апробация новомодной диеты) в случае наложения «произвольных» поступков на древние (подкорково-этологические) программы индивидуального, репродуктивного или социального поведения с особой легкостью порождают привычки, потребность в реализации которых может усиливаться до степени влечения. Разум же лишь обслуживает подсознательно направляемое поведение с помощью рационализации и других психологических защит.

> Даже обращаясь к чисто человеческим, духовным аспектам инициации, Р. Генон (2008) говорит о трех (легкоузнаваемых как с позиций этологии, так и глубинной психологии) последовательных условиях посвящения. Первое — «потенциальность» — сама возможность для человека принять посвящение, обусловленная его врожденными внутренними и телесными качествами, так называемыми индивидуальными «квалификациями» (соответствующими *materia prima*, или субстанциальной стороне проявления). Второе — «виртуальность» — получение посвящения (в виде «озарения», «второго рождения») с помощью трансмиссии духовных влияний, осуществляемых регулярной инициатической организацией. Это на индивидуальном, микрокосмическом уровне соответствует началу Универсальной Манифестации (лат. *Fiat Lux*, «Да будет Свет»), т.е. упорядочению хаоса возможностей. Наконец, третье условие — «актуализация» — сознательная внутренняя работа по реализации полученного виртуального посвящения и достижение в конечном итоге состояния высшего тождества.
>
> Иными словами, речь идет о сочетании биологической готовности к качественной трансформации, наличия направляющих социальных влияний и достаточного когнитивного развития для регуляции своего поведения в соответствии с образцовой моделью ментального мира.

Однако как и наследуемые механизмы стресса, заложенные в совсем иных условиях и чрезмерные с точки зрения сегодняшнего дня, механизмы инициации остаются архаичными и порой прорываются

в социально- либо в биологически-разрушительных формах. Тем более что с упразднением общественно-государственных институтов инициации подрастающее поколение потеряло эффективный инструмент регуляции социально-психологического созревания личности. Такое блокирование фило- и онтогенетически обусловленной потребности в инициации проявляется в подсознательно направляемом агрессивно-асоциальном поведении стихийно формирующихся подростковых групп и/или психических расстройствах, типологически сходных с ключевыми переживаниями во время инициации (Клинков В.Н., 1995; Самохвалов В.П., 1997; Шевченко Ю.С., 2011). При этом демонстрируются суррогаты всех **трех категорий инициации**: социально-возрастной; референтно-групповой; мистически-экзистенциальной. В тех случаях, когда речь идет о грубой психической патологии, определяемой эндогенными (процессуальными или наследственно-конституциональными), соматогенными (эндокринными) и/или экзогенно-органическими (энцефалопатическими) факторами, извращенные проявления инициации выступают в общем контексте так называемого патологического пубертатного криза (ППК). Судебно-психиатрический контингент пациентов с ППК демонстрирует его проявления в форме гебоидного симптомокомплекса, синдромов сверхценных образований и патологического фантазирования (Пивоварова П.А., 2014). К более легким, преимущественно психогенно (социогенно)-дизонтогенетическим признакам суррогатной или «псевдо»-инициации можно отнести такие «подростковые синдромы», как «метафизическая (философическая) интоксикация» и примыкающая к ней сектомания, нервная анорексия и булимия, синдром Вертера, некоторые формы интернет-зависимости, синдром самоповреждающего (суицидального и несуицидального) поведения и сверхценного увлечения экстремальными видами спорта, патологические формы реакций группирования, а также стихийно организованные инициации в виде поглощающего участия в неформальных молодежных объединениях и др. (Шевченко Ю.С., 2011).

Чем старше подросток, тем большую роль в его поведении играют мотивы, связанные с половым созреванием и сексуальным влечением. Вместе с тем в традиционных церемониях посвящения такие аспекты, как достижение возраста половой зрелости и право на вступление в брак, не принимаются во внимание, поскольку основной ориентир инициации — это социальная зрелость, которая на заре цивилизации заметно опережала наступление половой зрелости (Геннеп А. ван, 1999).

Более того, раньше подростковая инициация в 12-летнем возрасте «тянула» за собой половое созревание (прошедшие ее могли свататься и жениться). Во всяком случае, нарастающая сексуальная активность не вступала в противоречие со статусом взрослого члена общины.

«Да как же ты венчалась, няня?»
— Так, видно, бог велел. Мой Ваня
Моложе был меня, мой свет,
А было мне тринадцать лет.

А.С. Пушкин. Евгений Онегин

Теперь же подростковая гиперсексуальность, подавляемая социальными и культурными ограничениями, служит мощным релизером (пусковым стимулом) для соответствующих инстинктивных детерминант поведения.

Проблема заключается еще и в том, что инициирующие неофиты отличаются большей «примативностью» (Протопопов А.И., Вязовский А.В., 2011) по сравнению не только со взрослыми, но и нередко с самими собой в допубертатном возрасте (поскольку гормональный кризис ослабляет их способность к разумному контролю за реализацией инстинктивных шаблонов). Образно говоря, лобная кора (окончательное созревание которой, кстати, происходит только к 23–25 годам) капитулирует под натиском бушующей подкорки (Свааб Д., 2014). Отсюда архаическая универсальность их поведения, мало изменившаяся с того времени, как оно было зафиксировано в генетической программе. Взрослые же члены общества, наблюдая за взрослеющими подростками, инстинктивно ожидают от них демонстрации доказательств знания, готовности и желания соответствовать сакральным идеалам и требованиям социальных норм (это тоже зафиксировано в генетической программе человека и актуализируется в контексте зрелого поведения). В то же время их меньшая примативность позволяет в большей степени ориентироваться на усвоенные разумом достижения культурной эволюции и современные (а не доисторические) условия жизни (нынешнему обществу не нужны 12–13-летние «охотники» и «воины», претендующие на сексуальную раскрепощенность и равные права со взрослыми).

Культурная эволюция человека определила необходимость продления периода подготовки ребенка к взрослой жизни для полноценного соответствия ее условиям и требованиям. Это шло параллельно с переориентацией с силовых на умственные и коммуникативные критерии социальной полезности, а также сопровождалось трансформацией обря-

дов инициации, их пролонгацией и дроблением, разделением телесных, интеллектуальных, эмоциональных, волевых и духовных компонентов социализации.

Неприятие демонстрируемой архаичной модели поведения современным миром взрослых выглядит в глазах подростков (направляемых неосознаваемыми социальными инстинктами) как «двойная мораль», «двойные стандарты», что дезориентирует их и вызывает хронически стрессирующее ощущение ненужности обществу, провоцируя на протестно-оппозиционное поведение (от агрессивного до суицидального).

Говоря о свойственном подростковому возрасту «танатотропизме», О.И. Шмырева (2015) связывает его с возможной привлекательностью образа смерти, представляющейся выходом из затяжного эмоционального кризиса. Это, на наш взгляд, тот самый случай, когда на инстинктивный модуль программы инициации (смерть всего старого, детского, предшествующего ритуалу торжественного возрождения в зрелом качестве — смерть как «подвиг») накладывается универсальный для любого возраста стрессовый механизм «выученной беспомощности». Невозможность ни уйти или овладеть ситуацией, ни приспособиться к ней, ни прогнозировать ход событий порождает психогенную депрессию с мотивацией суицидального выхода из нее (смерть как «избавление»). Двойственная природа подросткового танатотропизма (способного трансформироваться в соответствующие навязчивые и сверхценные образования) проявляется в двойственности самого отношения субъекта к смерти. Эмоционально-идеаторную амбивалентность подросткового танатотропизма иллюстрируют автобиографические стихи Н. Крандиевской:

Как печально и приятно умереть в шестнадцать лет…
Сохранит он, вероятно, мои письма и портрет.
Будет помнить! Или нет?

Негативная мотивация суицидального выхода представлена поиском незрелой личностью спасения от жизненных неудач, а позитивная — инфантильным представлением о героическом характере суицидального поведения, гарантирующем последующий успех. Снятие защитного антисуицидального барьера (спаянного с инстинктом самосохранения) облегчается фантазийным переносом в реальность наличия множественных жизней у игрока, усвоенного в процессе компьютерных игр (Шмырева О.И., 2015).

Агрессивный вариант протестно-оппозиционного поведения и демонстрация собственной «взрослости» в виде реакций эмансипации

(с отказом от детского подчинения и отстаиванием права на самостоятельное принятие решений, порой оторванных от реалий жизни в силу их незнания), как правило, не сопровождается готовностью нести ответственность за собственные поступки.

Тем не менее каждое новое поколение неофитов, получив гормональный сигнал о достижении определенной степени психофизиологической зрелости, испытывает инстинктивную потребность демонстрировать «взрослый» фенотип (физическую и социальную смелость, силу, ловкость, выносливость, способность переносить боль и унижения, сексуальную состоятельность, верность группе, ее идеалам, ритуалам, соответствие ее внешним атрибутам и нормам поведения). И если общество не предлагает эффективных каналов реализации данной программы (состоящей из обрядов отделения, промежуточного периода и обрядов включения), то они формируются стихийно в соответствии с ее основными пунктами-модулями (Дальто Ф., 2006; Шмырева О.И., 2015).

Последние включают: «сепарацию» от общества взрослых; слияние с группой сверстников и подчинение ее внутренним законам; агрессивные набеги со своей на взрослую территорию; символические ритуалы «смерти в старом и возрождения в новом статусе»; «погружение в психический хаос и слияние с сакральным образом»; «поклонение — возвышение»; «пребывание в измененном состоянии сознания»; «знакомство с магическим знанием»; «совершение прилюдных подвигов»; «демонстрацию своей физической и моральной выносливости»; «маркировку тела с помощью раскраски, повреждений и самоповреждений»; «унификацию одежды, прически, манер поведения, сленга»; «испытание голодом, изоляцией и молчанием»; «социальную клятву-присягу» и т.п.

> Один и тот же конкретный ритуально-поведенческий элемент (модуль) может обладать разным смыслом или сразу несколькими смыслами в отмеченном выше триедином (социально-возрастном, кастово-групповом и экзистенциально-магическом) контексте инициации, а также вызывать различные и смешанные психофизиологические эффекты. Например, голодание может выступать как символ «очищения-смерти», мотивироваться модой на сексуально-возрастные каноны, служить способом достижения экстатически измененного состояния сознания. Реакции группирования со сверстниками могут направляться общими интересами (сливаясь с различного рода хобби-реакциями), иметь явно окрашенный сексуальный подтекст, носить чисто ситуативный характер (при отсутствии выбора) или определяться соответствующими сверхценными метафизическими исканиями.

Каждое взрослое поколение (ориентируясь на собственный врожденно-приобретенный опыт перехода количества в качество) проверяет истинность вышеназванных демонстраций и их соответствие социально-культурным реалиям сегодняшнего дня. Нынешние критерии взрослости отличаются даже от тех, что были всего лишь сто лет назад, и шестилетний некрасовский «мужичок с ноготок» выглядит, пожалуй, более социально зрелым, чем сегодняшний подросток. То есть собственно культурная эволюция (сталкиваясь с несовершенным, но генетически закрепленным наследием эволюции биологической) провоцирует сохранение и усложнение конфликта «отцов и детей».

> Сама же эта проблема стара как мир. Еще Сократ в 470–399 гг. до н.э. писал: «Наша молодежь нынче устремляется к роскоши, у нее дурные манеры, она относится с презрением к властям и не испытывает уважения к старшим. Она предпочитает болтать, вместо того, чтобы работать… Молодые люди не встают, когда старшие входят в комнату. Они спорят с родителями, выхваляются в обществе… и издеваются над своими учителями» (цит. по Свааб Д., 2014, с. 136).
>
> Нечто подобное высказывалось каждым поколением взрослых о своей подрастающей смене, и если бы подростковое поведение не носило преимущественно временный характер, то человеческая цивилизация давно бы выродилась. В большинстве случаев поведение повзрослевшего подростка упорядочивается (и знание этого факта успокаивает родителей), но на смену ему неизменно приходит свежий носитель пубертатной психики (что не дает покоя ни учителям, ни служителям правопорядка, ни психиатрам). Тем более что благоприятный исход пубертатного криза — далеко не единственный вариант его динамики, а подростковые поведенческие проявления нередко выходят за возрастные границы психологической и социальной нормы. Эти границы традиционно расширены с учетом универсального сдвига поведенческих детерминант подростка в сторону инстинктивности в ущерб разумности, доминирования краткосрочных программ получения удовольствия над рационально-долговременными, требующими большого волевого напряжения и существенных энергетических затрат. Даже благополучный и социализированный ребенок, став подростком, порой не в силах «наступить на горла собственной песне» и склонен поступать в соответствии с принципом персонажа Бертольда Брехта: «Сначала жратва, мораль — потом».

Вследствие собственной беззащитности отношение взрослой части общества к подросткам, вошедшим в фазу инициации и ведущим себя зачастую непредсказуемо и опасно, характеризуется повышенной терпимостью. Этим можно объяснить явление, обнаруженное у очень многих народов. Оно заключается в том, что во время испытательного срока

посвящаемые (в том числе под предводительством своих наставников) могут безнаказанно совершать набеги на общину, воровать и грабить, угощаться, обогащаться за счет сообщества (Геннеп А. ван, 1999). Возможно, такие набеги когда-то служили репетицией будущих военных походов. Настороженно-снисходительная амбивалентность в отношении тинейджеров связана с тем, что они еще не защитники общества, но уже во многом «воины». Притом воины из «иного мира» (порой неуправляемые, как зомби), склонные к сплочению и самоорганизации.

В частности, базисные эволюционно стабильные стратегии поведения (ЭССП) обнаруживают себя в стихийно формирующихся молодежных субкультурах, модифицирующих поведение подростков от поверхностного и преходящего следования моде до полного погружения в субкультуральный образ жизни, изобилующий социальными и идеологическими девиациями (Самохвалов В.П., 1997; Гильбурд О.А., 2000). Условно по типам формируемого поведения их можно обозначить как «агрессивные»; «депрессивные»; «гедонистические»; «рисковые» (Маркова Н.Е., Римашевская Н.М., Смакотина Н.Л., 2010).

К классу модификаций **агрессивного** поведения относят субкультуры «футбольные фанаты», «скинхеды», «сатанисты», формирующиеся благодаря стимуляции потребности в самоактуализации, выраженной в агрессивных и преступных действиях. В результате возникает повышенная агрессивность, хулиганское поведение, совершаются преступления.

К субкультурам, формирующим **«депрессивное»** поведение, причисляют «панков», «эмо», «готов». Модификация осуществляется благодаря стимуляции самоактуализации посредством нарушения физиологических и культурных табу, погружения в депрессивное мировоззрение, позиционируемое как «протест», «индивидуализм», «тонкость чувств», в действительности же способствующее маргинализации и приближающее индивида к суицидальному поведению.

Гедонистический характер имеет поведение, формируемое субкультурами «хиппи» и «растаманы». Здесь самоактуализация (сексуальное раскрепощение, обретение мистической мудрости, экстаз) достигается посредством ухода от требований социума и потребления наркотиков, санкционированного идеологией. Результат модификации — развитие амотивационного синдрома, наркотизация, рост заболеваемости и смертности.

К модификациям **рискового** поведения можно отнести субкультуры «стритрейсеров», «сноубордистов», скейтбордистов, «зацеперов», руферов, бест-джамперов и т.п., в которых самоактуализация (яркий индивидуализм, «мужественность», «героизм») достигается в резуль-

тате спортивной деятельности, осуществляемой с риском для жизни, в нарушении правил элементарной безопасности своей и окружающих, что нередко ведет к инвалидизации или летальному исходу.

При этом формирование всех модификаций происходит при наличии половой стимуляции, которая, накладываясь на зачастую недостаточно дифференцированную подростковую гиперсексуальность, становится своеобразным «клеем», скрепляющим основные части субкультуры. Каждая из субкультур однонаправленно индуцирует ту или иную ЭССП (эгоистическую, агонистическую, альтруистическую, кооперативную), сужая потенциальный репертуар социально адаптивных стратегий поведения формирующейся личности. Субъективно привлекательной для подростка (вплоть до формирования психологической зависимости от нее) молодежная субкультура оказывается за счет того, что принадлежность к ней фиктивно решает его основные возрастные потребности (принадлежности к группе, самоидентификации, поиска «смысла жизни» и примера для подражания, сексуальные потребности и др.). Приобщившись (в том числе благодаря информации в Интернете) к тому или иному модному течению, созвучному собственному психотипу, подросток уже не ищет иных способов реализации упоминавшихся выше универсальных возрастных реакций (по А.Е .Личко) — оппозиции взрослым, эмансипации, группирования со сверстниками, хобби-реакций, реакций, связанных с формирующимся половым влечением. Этологической же подоплекой жизни молодежной субкультуры является ее организация в полном соответствии с отмеченными ранее обрядами инициации. При этом не менее 5% лиц, участвующих в субкультурных практиках, нуждаются в социальной реабилитации с помощью психолога или психиатра (Маркова Н.Е., Римашевская Н.М., Смакотина Н.Л., 2010).

Помимо уже рассмотренных «экстрапунитивных» форм стихийной инициации, предполагающих групповое взаимодействие подростков, можно выделить их индивидуальные, «интрапунитивные» альтернативы. Сформировавшаяся в самое последнее время молодежная мода на гомо- и бисексуальность (извращенный отголосок традиций кумления и калиты), «любовь» по Интернету (и иные экономящие время и силы суррогаты подростковой дружбы и первой любви), нанесение самоповреждений и иной маркировки собственного тела, а также на экстремальные модификации собственного пищевого поведения (чередование голодания и объедания с вызыванием рвоты — в этологическом смысле переадресованные на себя вандально-экспансивные набеги на «чуждую» территорию) предполагает включение соответствующих

психотерапевтических подходов, нацеленных на восстановление единства телесного самосознания с врожденными основами половой самоидентификации и сексуальной ориентации, а также на сглаживание характерного для подростков конфликта между романтизмом и гиперсексуальностью, внешним цинизмом и внутренней ранимостью (Левковская О.Б., Шевченко Ю.С., 2015).

Это касается как предлагаемой ниже реабилитационной модели, разработанной для подростков мужского пола, так и параллельной модели, рассчитанной на девочек-подростков (Гречаный С.В., 2015).

> Объектами такой программы безусловно представляются наблюдаемые нами две «влюбленные» друг в друга девочки 14 и 17 лет, называющие себя «Дима» и «Миша» и использующие для самообозначения местоимения мужского рода, требующие этого же от родственников и охваченные идеей изменения пола (вплоть до жесткого стягивания груди, отказа от женской одежды и белья и тайного пользования мужским общественным туалетом), а также мечтающие после соответствующей операции вступить в гомосексуальный брак и завести приемного ребенка. При этом они ревнуют друг друга к сверстникам обоего пола.

Также новомодным явлением среди оторванных от реальной жизни и лишенных трудового воспитания подростков служит наивно-магическая мировоззренческая установка на социальное иждивенчество, своего рода «антиинициация». Она сопровождается отказом от учебы и любого труда, с циничным планированием дальнейшего существования за счет родителей либо за счет мифических доходов от предполагаемых выигрышей в интернет-играх. Нередко за этим соединением гедонистического стремления к «сладкой жизни» и подросткового слабоволия стоит характерная для данного возраста апатическая депрессия. Для таких подростков госпитализация оказывается единственной профилактикой формирования компьютерной и иной зависимости (Егоров А.Ю., Игумнов С.А., 2005; Малыгин В.Л., 2010; Ермоленко И.А., Северин А.В., 2015).

Известно, что у подростков, рано начинающих зарабатывать, инициация протекает гораздо менее драматично и с меньшими конфликтами со старшим поколением по сравнению с «чистыми» школярами. Это ставит вопрос о серьезной организации трудового воспитания подростков в целом и о трудотерапии в специализированных подростковых учреждениях.

Поскольку на период обострения бессознательно-архетипической примативности роль лобной коры не могут на себя взять ни родители

(в силу отсутствия культурных традиций подчинения старшим), ни социальные институты (нет ни пионеров, ни скаутов, ни комсомола), перед таким подростком зачастую остаются только два варианта адаптации — помещение в специализированный интернат для трудновоспитуемых либо в психиатрический стационар. Дабы не уподобиться тюремным изолятам, и тот и другой должны строить свою работу в соответствии с социально-биологическими и традиционно-культуральными механизмами инициации. Наш опыт включения рассматриваемого ниже подхода в контекст педагогической и социальной программы подростковых исправительных учреждений и проведения ключевой методики семейно-групповой психотерапии и психокоррекции (где в общем круге вместо родителей находятся воспитатели) показал, что ее участники сплачиваются в социально-позитивное ядро всего учреждения, положительно влияя на жизнь целого коллектива. Образно говоря, гайдаровская шайка Мишки Квакина трансформируется в тимуровскую команду.

Что касается медицинских учреждений, то онтогенетически ориентированная (реконструктивно-кондуктивная) психотерапия (объединяющая в единый контекст механизмы позитивного регресса и психоэлевации к зоне ближайшего развития) рассматривает весь период лечебно-коррекционного процесса как ограниченный во времени и насыщенный событиями и информацией период жизни пациента-клиента, прохождение которого должно заканчиваться объективным и субъективным переходом его в новый психофизиологический и социально-психологический статус, запечатлеваемым агрессивно-героической церемонией инициации (Шевченко Ю.С., Добридень В.П., 2004; Шевченко Ю.С., 2011 б).

Ограничение организационных структур сепарации посвящаемых подростков правоохранительно-колониальными учреждениями (в России нет институций типа школ Шаолиня, популярных в Китае, а оздоровительные, трудовые и военно-спортивные лагеря не рассчитаны на длительное пребывание), делает психиатрический стационар, как это ни парадоксально, единственным местом, где подросток может пережить кризисный период своей жизни с минимальными потерями для общества и осложнениями для самого себя. Ориентированная на инициацию лечебно-коррекционная работа предполагает существенный пересмотр традиционного дизайна организации работы подростковых психиатрических отделений. Весь период пребывания мальчика-подростка в стационаре должен строиться в соответствии с принципами эмоционально-стрессовой психотерапии (по В.Е. Рож-

нову) и напоминать «курс молодого бойца» в армии, прохождение которого заканчивается принятием присяги, означающим вступление в новый социально-личностный статус.

В настоящее время в зависимости от сохранившихся обычаев племени и роли ревнителей традиций продолжительность церемонии включения подростка во взрослое общество растягивается от двух месяцев до шести лет (Геннеп А. ван, 1999).

Абсолютное удлинение промежуточного периода между сепарацией и реагрегацией возможно за счет режима отпусков, частичной госпитализации, полустационара, а относительное — за счет интенсификации реабилитационных мероприятий, насыщения каждого часа пребывания в отделении интра- и экстрапсихической психотерапией, лечебной педагогикой, коррекционно-психологической и социализирующей работой. Фактически в стационаре осуществляется **двойной сценарий** традиционной инициации: а) обряды отделения от общей среды (*госпитализация*); б) обряды включения в сакральную среду (*знакомство и проживание вместе с другими пациентами-неофитами*); в) промежуточный период (*время активной терапии в стационаре*); г) обряды отделения от локальной сакральной среды (*перевод на режим частичной госпитализации, восьмидневный цикл интенсивно-экспрессивной психотерапии в детско-родительской группе*); д) обряды реинтеграции в общую среду (*заключительный психотерапевтический сеанс, приуроченный ко дню выписки из больницы*).

Системное преодоление устойчивого патологического состояния (по Н.П. Бехтеревой) возможно за счет отрыва от негативного влияния референтной группы, прерывания компьютерной зависимости от игр и виртуального общения, временного «перемирия» и ограничения контактов с родителями (аналог разрыва с «материнско-детским» прошлым). Вместо этого осуществляется приобщение к духовным ценностям (знакомство со знаменитыми тезками, значением собственного имени, курс познавательной характерологии и социологии, библиотерапия, профессиональная ориентация, экономическое и сексуальное просвещение), развитие и совершенствование непосредственных коммуникативных навыков. Групповая и индивидуальная арт-терапия создает условия для отреагирования негативных эмоций, самопознания и для творческой самореализации (Москвитин П.Н., Цыганков Б.Д., Сирота Н.А., 2011; Левковская О.Б., 2014).

Занятия спортом и трудотерапия должны быть направлены на развитие волевых качеств, а система запретов (*табу*), режимных огра-

ничений (режим молчания, аскетическая диета), штрафов и наград, которые можно заработать примерным трудом, учебой и поведением, преодолевают излишнюю амбициозность, делают жизненные установки более реалистичными и способствуют внутренним изменениям. Частный эффект физического стресса в виде интенсивной мышечной нагрузки в процессе спортивных занятий и трудотерапии проявляется в том, что своей конечной фазой он определяется выбросом эндорфинов с соответствующим эмоциональным эффектом, способным конкурировать с эффектом от употребления психоактивных веществ (Свааб Д., 2014).

Возвращению подростка домой в новом, преображенном статусе должны предшествовать соответствующие изменения в самом доме и в отношениях между его обитателями (от преобразования индивидуальной территории ребенка до личностного роста родителей и совместного создания «семейного герба»). Оптимальным завершением «порогового» этапа инициации представляется восьмидневный цикл семейно-групповой интенсивно-экспрессивной психотерапии (ИНТЭКС) (Шевчеко Ю.С., Добридень В.П., 2004), проводимой для готовящихся к выписке подростков (желательно в смешанной по полу группе) и их родителей. Предшествующая работа с родителями ведется главным образом в параллельном режиме.

Обрядовый сеанс включения или восстановления (*reagregation*), завершающий весь период госпитализации-инициации, должен заменить практику рутинной индивидуальной выписки из стационара и строиться в форме общего для группы подростков праздника, включающего все основные элементы соответствующего ритуала. К ним относят: публичная пространственная организация (осуществление ритуального действа в окружении родителей, родственников, друзей, символизирующих традиционную общину, во взрослые члены которой посвящаются подростки); психологические и физические испытания («подвиги», в том числе состязательного характера), индивидуально подобранные в соответствии с клинико-психологической диагностикой и представляющие собой реальное преодоление основной инфантильной проблемы, подтверждающие победу над своим страхом, комплексом, установкой, поведенческим стереотипом, болезненным реагированием на шутки и подтрунивания окружающих, а также символизирующее слияние с заранее выбранным и нарисованным «идеальным образом» (*тотемом*). За ними следует ритуал аллегорической смерти («взрослая операция», во время которой на коже ведущей руки

смывается татуировка, означающая психологическую проблему, от которой тот или иной участник сеанса хочет избавиться, и это место прокалывается стерильной иглой). После этого обнявшиеся члены каждой семьи на глазах «общины» демонстрируют свое обновленное единство, а «возрожденный» подросток декламирует лично подобранное жизнеутверждающее стихотворение. Завершается сеанс торжественным обещанием каждого участника его постараться делать то, что, по его мнению, от него ждет семья и общество (для неофитов это — аналог воинской присяги). Делается это в общем круге, при погашенном свете, перед зажженной свечой, которую каждый держит на вытянутой ладони и под звуки торжественно-проникновенной музыки («Ария» И.С. Баха).

Традиция угощения неофитами всех участников действа реализуется по его окончании и сопровождается публичным чествованием их перехода в новый социально-личностный статус.

Эмоционально-стрессовый характер заключительного сеанса (с соответствующим изменением качества сознания) обусловливает расторможение инстинктивных механизмов импринтинга и мгновенное запечатление в долговременной памяти его участников информации о состоявшемся преображении.

Основные принципы и приемы клинико-этологически ориентированной психотерапии и психокоррекции подростков с патологическими проявлениями стихийной инициации приведены в *табл. 27.1*.

Соблюдение указанных принципов предполагает максимальное насыщение сенсорного, эмоционального и информационного каналов восприятия пациентов, что само по себе способно подавлять психопатологическую продукцию (Свааб Д., 2014), и гедонистически окрашивать их суммарный эффект. Такая «школа мужества» полностью соответствует основному принципу детско-подростковой психотерапии — «радостному взрослению».

Таблица 27.1

Формы и способы реализации социально-биологической потребности в инициации

Традиционные формы (модули) обряда инициации и заключительный ритуал	**Современные социальные институты и стихийные формы**	**Условная и явная социальная и/или психическая патология**	**Организационные альтернативы и коррекционно-психотерапевтические приемы**
Изоляция на год из общины в группе сверстников. Проживание на отдельной территории. Жесткое подчинение наставникам. Наличие собственных запрещающих (табу) и разрешающих норм поведения. Использование особого языка	Кадетские училища. Интернаты типа Шаолиня. Студенческие стройотряды. Туристические походы. Скаутские, творческие, спортивные, общественные и партийные организации. Неформальные молодежные объединения, субкультуры Относительная изоляция от детско-материнского мира в референтной группе, хобби-компании. Подростковый сленг	Замена реального общения виртуальным. Прогулы школы в компании сверстников. Уходы из дома, бродяжничество. Полный «уход» в виртуально-компьютерный мир, вступление в секту, подростковую банду, экстремистскую группу (не предполагающие реинтеграцию в социум)	Секции, кружки, военно-спортивные и трудовые лагеря, монастыри, интернаты для трудновоспитуемых, психиатрический стационар (с сепарацией, пребыванием в «иной реальности» и последующей реагрегацией). Индивидуальная психотерапия. Преодоление препятствий в смешанных (детско-родительских) и параллельных группах
Разбойные набеги на территорию общины. Охрана собственной территории. Санкционированные ритуальные бесчинства (например, в купальную ночь и в одну из ночей на зимние святки). Пребывание в сакральной хижине	Тимуровские дружины, волонтерские объединения. Игры в войну, пейнтбол. Междворовые баталии. Набеги на сады и цветники. Драки «стенка на стенку». Надписи на заборах, граффити. Охота на «чужаков». Хоровое скандирование кричалок и речевок. Агрессивно-провокационная активность на плановых и стихийных митингах	Защита «своей» и захват «взрослой» территории. Ее маркировка (в том числе вандально-разрушительная). Борьба с «врагами» (от болельщиков команды-соперницы до представителей иной нации). Видеозаписи «боев без правил» с конкурентами и полицией	Предоставление собственной комнаты в квартире с правом ее маркировки. Выделение «комнаты для раздумий» в стационаре. Военизированные и «разрушительные» игры. Спортивные игры с наличием «своей» и «чужой» половины. Работа в конкурирующих командах

Оппозиция взрослым («неважно как, главное — не так, как они»). Разрушение родительских стереотипов. Игнорирование макросоциальных традиций	Принимаемые обществом реакции: оппозиции родителям, эмансипации, группирования со сверстниками, хобби, демонстрируемой сексуальности. «Бунт» в виде наглости, хулиганства, цинизма, перманентной неопрятности, порчи имущества, непристойного поведении, применения ненормативной лексики (повсеместно)	Ссоры с родителями и домочадцами. Вызывающее, скандальное и иждивенчески-протестное поведение. Конфронтация. Самоактуализация через негативизм. Ослабление и угашение реакций отвращения и стыда. Отрицание элементарных гигиенических норм	Прохождение 8-дневной ИНТЭКС в группе детей и родителей. Работа на равных. Создание «семейного герба». Совместное с родителями совершение подвигов на заключительном сеансе. Встречное планирование изменений: «Я обещаю постараться…»
Ритуальная (временная) или постоянная (статусная) раскраска. Повреждение и шрамирование тела (включая половые органы). Членовредительство (без ущерба для жизни и трудоспособности). Обнажение или унификация одежды посвящаемых	Молодежная мода. «Фрик-мода» (*freak* — англ. урод). Гетеротатуировка «на память» (маркировка партнера). Утрированный и стилизованный макияж. Бритье наголо. Необычные прически. Унификация (в том числе бисексуальная) одежды (с частичным обнажением тела) и атрибутов. Пирсинг, татуировка и т.п.	Аксессуары и рисунки на теле и одежде, символизирующие разрушение и смерть. Самоповреждающее поведение (порезы, прижигания, растирания кожи). Трихотилломания, дерматотлазия и др.)	Боди-арт и телесно- ориентированная психотерапия. Родительский массаж. Бальнеотерапия. «Татуировка», изображающая качество, от которого надо избавиться. Высмеивание субкультурной атрибутики, лишающее ее сакральности, уникальности и привлекательности
Утверждение себя в группе при состязаниях в силе, ловкости, быстроте, умении. Демонстрация нечувствительности к насмешкам и ударам во время ритуала посвящения	Экстремальный и силовой спорт. Бодибилдинг. Троллинг (сетевое злословие). Ритуальная драка перед принятием новичка в группу, прохождение «испытательного срока» с провокациями и унижением	Рискованное для себя и других поведение (лихачи, «зацеперы» и т.п.). Шоплифтинг. Гиперкомпенсация через «маску клоуна». Коллективные избиения и издевательства над «отступниками» (синдром «Чучело»)	«Школы выживания». Спортивные игры. Творческая, силовая, интеллектуальная «дуэль по правилам». Режим молчания. Система «громких» и «тихих» подвигов. Прием «горячий стул». «Стул победителя». Неоконченный рассказ. «Новичок в классе»

Продолжение ↳

Продолжение табл. 27.1

Традиционные формы (модули) обряда инициации и заключительный ритуал	**Современные социальные институты и стихийные формы**	**Условная и явная социальная и/или психическая патология**	**Организационные альтернативы и коррекционно-психотерапевтические приемы**
Знакомство с тотемическими образами. Тотемические церемонии (изгнание детского духа и приобщение к сакральному). Информирование о мифических и исторических героях и подражание им. Анимизм. Смена имени	Историко-патриотические клубы. Следование доблестным примерам, чаще молодежным кумирам от поп-искусства, спорта. Использование кличек и прозвищ. Социальное научение через СМИ с демонстрацией безнаказанности и сексуального подкрепления «героически-сверхчеловеческого» противоправного поведения	Оппозиционный традициям выбор брутальных героев («мертвый мститель» из готического потустороннего мира) и «равных богу» антигероев (Гитлер, Сталин, анархисты, национал-социалисты, язычники, «сатанисты»-«нелюди») и подражание им. Бред инсценировки. Деперсонализация	Аретотерапия (от греч. *arete* – добродетель, достоинство). Библиотерапия (ЖЗЛ). Называние полным именем. Знакомство со значением имени. Поиск «знаменитых тезок» и рассказ о выбранном для себя. Рисунок идеального образа. Музыкальная пантомима «Золушка»
Священное погружение в мир духовных ценностей. Знакомство с законами жизни во взрослом обществе	Отсутствие государственной идеологии, религиозной культуры и выверенной молодежной политики обусловливает мировоззренческий «вакуум» и жизнь «днем сегодняшним». Источники — носители субкультурной мифологии и идеологии — «культовые» книги, стихи, сайты, фильмы, тексты песен и др.	Балансирование между безверием и фанатизмом, научным знанием и магическим мышлением, поиском идеалов и их отрицанием, асоциальностью и конформизмом. Противопоставление «тонких эмоций» индивида «грубости» окружающих. Метафизическая интоксикация	Приобщение к традиционной религии. Библиотерапия. Арт-терапия. Бихевиорально-когнитивная (в том числе аверсивная) психотерапия. Неоконченные рассказы. Приемы: семейный контракт; передача ответственности; создание «жизненных сценариев». *P.S.* Продолжаются и по окончании сессии
Укрощение плоти. Бичевание. Табу на ту или иную пищу. Голодание. Победа над болью. Отказ от амбиций.	Традиция физических наказаний со смыслом: «Бьет, значит, любит». Ограничения в еде (в соответствии с модой на стройную фигуру или как переадресованная на себя агрессия).	Болезненные садомазохистские самоманипуляции. Сверхнагрузки. Псевдоаскетическое поведение. Ипохондрия здоровья.	Психокоррекционный настрой на позитивное изменение себя. Лечебная диета. Порка-терапия.

Упражнения в аскетизме	Физические испытания. Братание кровью	Расстройства пищевого поведения Астеноапатическая депрессия	Во время ИНТЭКС 5–6-часовые занятия без перерыва для еды. Работа по принципу: «Один за всех, все за одного»
Дифференцированное половое воспитание. Игры с куклами, сменяющиеся заботой о малышах. Ухаживания, калита, кумление и т.п. традиции. Ритуальные игры с целованием и раздеванием. Официальные периоды (например, между помолвкой и свадьбой), допускающие половую распущенность. Декларирование сексуальной состоятельности	Сексуальное воспитание в школе и семье. Эротика и секс в СМИ, в том числе сочетание сексуальной стимуляции со сценами ужаса и отвращения (вампиризм, каннибализм). Мода на гомо- и бисексуальность. Мальчишники-девишники. Бардовская песня. Самовзаимопросвещение Однополая и разнополая дружба. Мастурбация. Первая любовь и первый сексуальный опыт. Борьба за сексуального партнера в форме интриг и агрессии.	Недифференцированная половая активность. Фантазии об однополом браке и смене пола. Дружба и любовь по Интернету. Ревность, «месть отверженного». Сексуальная распущенность, промискуитет. Избиение конкурентов. Суицид из-за неразделенной любви. Синдром Вертера. Гебоидный синдром	Библиотерапия: «рыцарские» и мелодраматические романы; лирическая поэзия. Проведение психотерапии в смешанной по полу группе. Освоение мальчиками-подростками «малого джентльменского набора», девочками — просоциального настроя на брак и выполнение родительских функций (уход за малышами). Ирония и сарказм в отношении имитативного суицида. Интроект: «Любить — значит заботиться»
Пребывание в измененном состоянии сознания. Ритуальные трансовые техники с лишением сна, ритмической (музыкальной, танцевальной) стимуляцией. Изменение сознания с помощью вина, дыма, галлюциногенов	Йога, медитация. Шизоидизирующая фрагментация сознания, создаваемая смартфонами и плейерами. Приобщение к табаку, курительным смесям, алкоголю, напиткам-«энергетикам». Увлечение «тяжелым роком», трансовой, медитативной музыкой	Алкоголизм, наркомания, токсикомания. Игромания. Компьютерная зависимость. «Технологические аддикции», затрудняющие и искажающие восприятие окружающего мира	Гипнотерапия, аутогенная тренировка, голотропная психотерапия. Трансовые техники. Приемы «транс», «ритм планеты». Эмоционально-стрессовый характер заключительного сеанса. Эфирно-медикаментозная аэрация зала
Встреча с хаосом и прохождение через него.	Праздники типа Хеллоуин, карнавалы. Комнаты страха.	Деструктивное, фантасмогорическое творчество.	Психоанализ. Религиозная психотерапия.

Продолжение ↳

Окончание табл. 27.1

Традиционные формы (модули) обряда инициации и заключительный ритуал	**Современные социальные институты и стихийные формы**	**Условная и явная социальная и/или психическая патология**	**Организационные альтернативы и коррекционно-психотерапевтические приемы**
Ритуалы типа ночи на Ивана Купалы. Развенчание и «приручение» магических образов, пугавших в детстве	Детективы, триллеры, фэнтези. Абстракционизм, декаданс, модернизм, символизм в искусстве. Ритуальное сжигание школьных дневников	Психоделический транс. Моральный и правовой нигилизм. Патологическое фантазирование. Идеи овладения	Трудотерапия. Арт-терапия. Рисунки, маски и танец страхов, разрушение или трансформация пугающих образов. Игра «инопланетяне»
Символическая смерть с телесными повреждениями, укусами муравьев, обрезанием и иными хирургическими манипуляциями. Демонстрация регрессивного поведения	Общеподростковый танатотропизм. Экстремальный спорт. Рискованное, аутоагрессивное и парасуицидальное поведение. «Дурацкие» шутки и выходки	Комплекс неполноценности. Непереносимость шуток и насмешек. Самоутверждение через высмеивание и унижение других. Социофобия. Демонстративные и истинные суициды, гебефрения	Регрессивный гипноз. «Клоунада», «автопортрет», «сплетники», «портрет группы». «Операция» (пугающая, но не болезненная), «каталептический мост», запах медикаментов
Праздничное возрождение в новом социально-личностном статусе в окружении всей общины. Демонстрация взрослых качеств. Публичное посвящение в статус равноправного члена общины	Торжественное посвящение в «пионеры», «скауты», «комсомольцы», «рабочие», «студенты», обеспечивающее уверенность в собственной необходимости для общества. Празднование юбилеев, застолья по поводу получения паспорта, первой зарплаты, поступления в вуз и т.п.	Завышенная самооценка. Комплекс «самурая». Мизантропия. Идеи мессианства, величия и злого могущества	Присутствие публики на заключительном сеансе. Праздничная одежда. Приемы «второе рождение». «письмо другу», предвыборная кампания. Совершение «громкого личного подвига», его фото- и видеозапись, общие танцы и песни, жизнеутверждающая декламация. Торжественное чаепитие

ДИАГНОСТИКА ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Лекция 28

ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ В ДЕТСКОЙ И ПОДРОСТКОВОЙ ПСИХИАТРИИ

Ю.С. Шевченко

Общеизвестна истина, гласящая, что правильный диагноз наполовину обеспечивает успешность лечения. Не менее известно утверждение, что опытный врач нередко ставит точный диагноз «от порога», едва взглянув на пациента. Но поскольку «опыт — сын ошибок трудных», то для здоровья пациентов и благополучия врача оптимальной представляется ситуация, когда процесс накопления клинического опыта обеспечивается качественной организацией и самоорганизацией врачебного труда, а возможные ошибки устраняются еще на этапе постановки диагноза.

Для непосредственного подтверждения актуальности постоянного совершенствования диагностического мастерства мы предлагаем своим коллегам следующую *деловую игру.* Инструкция: «У вас на приеме пациент 12 лет, который жалуется на *утомляемость, бессонницу, головокружения, головные боли.* Ваша тактика?»

Как показывает преподавательский опыт, лишь самые начинающие и, к сожалению, порой самые «многоопытные», с многолетним стажем работы детские психиатры сразу же высказываются в пользу конкретного диагноза (обычно «церебрастении» или близкого расстройства) и предлагают соответствующую схему лечения. Большинство же специалистов, ознакомившись с данной инструкцией, заявляют, что хотели бы получить о больном дополнительную информацию. В ответ на это им предлагается сформулировать любые вопросы, которые они задали бы самому подростку или его родителям, однако при этом они предупреждены, что лектор,

отвечающий на эти вопросы, будет максимально конкретен и лаконичен, ибо «на незаданные вопросы жизнь ответов не дает».

Многократное проведение данной деловой игры свидетельствует о том, что в процессе уточнения сведений о пациенте специалисты нередко увлекаются сбором анамнестических данных, ненужных и избыточных на начальном этапе диагностики. Наличие в анамнезе сведений об имевших место токсикозе беременности и асфиксии в родах, перенесенном сотрясении мозга и гриппе, предшествовавшем возникновению недомогания, а также о смене школы, конфликтах с новыми одноклассниками, учителями, родителями и сибсами и др. направляет мышление специалистов к построению соответствующих диагностических гипотез. Последние обычно относятся к кругу резидуально-органических или психогенных состояний.

Предложенная проблемная ситуация представляет собой диагностическую «ловушку» в силу недостаточности данных (изложенные пациентом жалобы не исчерпывают всех имеющихся у него расстройств); наличия мнимой данности (прямая речь подростка не содержит клинических дефиниций используемых терминов); риска оказаться звеном в цепочке псевдооднородных задач (на приеме у врача большинство пациентов представляют пограничные, в том числе невротические и неврозоподобные, формы нервно-психических расстройств). Как будет ясно ниже, ни одна из указанных версий не является верной.

Решение данной ситуационной задачи должно начинаться не с собирания анамнеза, что чревато логической ошибкой — *Post hoc, ergo propter hoc*, а с уточнения жалоб пациента. В этом случае выясняется, что под *«утомляемостью»* он подразумевает чувство постоянной слабости, бессилия, усталости, наступающей еще до начала работы, особенно умственной (физическая переносится легче, порой сопровождается «врабатываемостью»). Лень, нежелание двигаться возникают с самого утра, тогда как к вечеру подросток становится живее, «разгуливается». *«Бессонница»* больного проявляется в том, что ночью он долго не может уснуть, сон не приносит свежести и бодрости. Наутро встает с чувством разбитости, ощущением, что не засыпал всю ночь, даже глаз не сомкнул, тогда как родители уверяют, что он всю ночь проспал не пробуждаясь. *«Головокружениями»* подросток называет периодически возникающие состояния, когда окружающее как бы уплывает, все воспринимается как в тумане, нереально, будто сквозь сон. При этом слабеют и подкашиваются ноги и, чтобы не упасть, приходится опи-

раться о мебель или стену при ходьбе. Однако навзничь больной никогда не падал и сознания не терял. Наконец, «*головные боли*» пациента представляют собой мучительные ощущения в лобной области, как будто туда кто-то вложил, как в телефон-автомат, раскаленную монету. Иногда при этом в ушах возникают какой-то шум, треск, отдельные неотчетливые голоса, которые сами по себе больного не беспокоят и потому не были представлены в жалобах.

Уточненная психопатологическая характеристика предъявленных пациентом жалоб направляет диагностические соображения в сторону эндогенного заболевания с депрессивными, деперсонализационными и рудиментарными галлюцинаторно-параноидными расстройствами, несмотря на возможное наличие органически неполноценной почвы, соматическую ослабленность и психогенную провокацию психотических расстройств.

Попадание в рассмотренную диагностическую «ловушку» должно мотивировать коллег на восприятие предлагаемого ниже материала лекции, поскольку в случае быстрого выигрыша в данной игре (равно, как и в любой другой) человек редко задумывается над тем, как ему это удалось. Досадуя же по поводу проигрыша, человек охотнее воспринимает информацию, позволяющую ему в будущем избежать подобных ошибок.

Название данной лекции указывает на трехуровневый подход к раскрытию ее содержания. Прежде всего это принципы клинической диагностики, общие для врача любой специальности, будь то хирург, терапевт, педиатр или гинеколог. Этими же принципами должен руководствоваться и клинический психолог на диагностическом этапе своей работы с пациентом-клиентом. Следующий уровень — собственно психиатрический, определяемый спецификой душевной патологии, ее природы, патогенеза, форм проявления и способов обнаружения. Наконец, третий уровень касается возрастных особенностей психодиагностики, поскольку речь идет о болезнях и аномалиях психики, находящейся в процессе активного созревания, развития и формирования.

Умение решать задачи, которые ставит клиника, не обеспечивается исключительно объемом формальных знаний, расширение и углубление которых — повседневная задача любого настоящего профессионала. Необходим надежный, теоретически обоснованный и наработанный на практике логический аппарат, обслуживающий диагностический процесс, который в медицине называется «клиническим мышлением».

Если *мышление* — высшая форма активного отражения объективной реальности, состоящая в целенаправленном, опосредованном

и обобщенном познании человеком существенных связей и отношений вещей, то под *клиническим мышлением* подразумевается весьма условное понятие, употребляемое для обозначения специфического профессионального мышления практического врача, направленного на постановку диагноза и лечение больного. Эта мыслительная деятельность предполагает особые формы анализа и синтеза, связанные с необходимостью соотнести обобщенную модель болезни с выявленным у конкретного больного симптомокомплексом. При этом принятие решения о природе заболевания должно быть быстрым и своевременным, что предполагает единство осознаваемых и неосознаваемых, логических и интуитивных компонентов опыта (БМЭ, Т. 16, 1981).

Отсюда следует вывод о том, что эффективность диагностического навыка, формируемого и совершенствуемого только в процессе практического решения диагностических задач, зависит от исходных методологических принципов, усвоенных (или не усвоенных) врачом (равно, как и клиническим психологом) в период овладения профессией.

Чем у́же специальность клинициста, тем в большей степени общие для всей медицины принципы клинического мышления дополняются и конкретизируются специфическими особенностями как самой специальности, так и ее возрастной сферы.

Таким образом, методологические основы диагностики в детско-подростковой психиатрии представляют совокупность общих принципов клинической диагностики, специфики собственно психиатрии и особенностей, обусловленных степенью зрелости природно-, индивидуально- и социально-психических компонентов личности ребенка.

Общие принципы психиатрической *диагностики* как клинической специальности реализуются в алгоритме диагностического процесса, который определяет решение ряда последовательных задач:

1) выявление, анализ и систематизация отдельных психопатологических и соматоневрологических симптомов (этап симптоматической диагностики);
2) распознавание психопатологических синдромов — «молекул психопатологии» и установление ведущего синдрома (этап синдромологической диагностики);
3) формулировка диагностических гипотез (этап вероятностной диагностики);
4) критическое сравнение выдвинутых гипотез (этап дифференциальной диагностики);

5) формулировка нозологического диагноза (диагностика болезни);
6) установление клинической формы и типа течения заболевания, его этапа (развернутый диагноз болезни);
7) постановка функционального диагноза (диагностика больного) с привлечением данных параклинического обследования;
8) формулировка окончательного диагноза (заключительная многоосевая диагностика) с учетом эффективности терапии и реабилитации.

Соблюдение указанного алгоритма служит предпосылкой для лечения конкретной болезни у конкретного больного (или конкретного пациента с конкретным заболеванием), то есть саногенного воздействия на системное образование, обусловленное взаимодействием двух подсистем — человек в его телесной, психической и личностной сущности и заболевания с его этиологией, патогенезом, клиническими проявлениями и закономерностями динамики.

Выполнение общего алгоритма диагностического процесса в психиатрической практике сопряжено со специфическими трудностями, определяемыми как чрезвычайной сложностью душевного устройства человека, так и сохраняющимся существенным дефицитом научных знаний о его патологических девиациях.

Особенности *психиатрической диагностики* характеризуют следующие основные положения.

1. Преобладание феноменологических критериев над этиологическими, обусловленное как недостаточной изученностью причинной, провокационной, преципитирующей (ускоряющей) или патопластической роли внешних (психогенных, экзогенно-органических) и внутренних (наследственно-конституциональных, эндогенно-метаболических) факторов в возникновении, динамике и исходе психических расстройств, так и признанием мультифакторной природы и патогенеза большинства психических болезней.
2. Неабсолютность определений психопатологических расстройств (так, А.В. Снежневский подчеркивает, что критерий непроизвольности относится и к галлюцинациям, и к псевдогаллюцинациям, и к иллюзиям, и к навязчивостям, в то время как чувство отчуждения, типичное для большинства псевдогаллюцинаторных расстройств, отсутствует в случаях псевдогаллюцинаций в виде звучания собственных мыслей).

3. Условность разграничения нормы и патологии в психиатрии вообще и в пограничной психиатрии в особенности (такие психические феномены, как чувство усталости, раздражительность, тревога, страх, тоска, гнев, ревность, иллюзии, сенсоризация представлений и многие другие, знакомы каждому здоровому человеку и сам факт их наличия не служит основанием для обозначения их в качестве психопатологических симптомов).
4. Преобладание симптомов компенсации над симптомами выпадения (ущерба).

В своей эволютивно-биологической концепции психической болезни Г.Е. Сухарева (1955) подчеркивала важность подобной оценки психопатологических феноменов, результирующих процессы торможения и возбуждения, стресса и стабилизации, диссолюции и регресса, нарушенного развития и нормального онтогенеза и отражающих диалектическое единство патогенных и саногенных механизмов душевного страдания. При этом подобная оценка должна быть динамичной, поскольку первично компенсаторный (для определенного возраста) феномен со временем может приобрести качество гиперкомпенсаторного, условно-патологического, наконец собственно психопатологического, затрудняющего процессы выздоровления и нормального созревания психики (Шевченко Ю.С., 1994).

Схематично взаимодействие патогенетических механизмов, образующих симптомы ущерба и компенсации (например, нарастающей обстоятельности при эпилептическом или инволюционном ухудшении памяти), можно представить в виде круга, пересеченного осями, соединяющими противоположные полюса одной биологической сущности (*рис. 28.1*): *выпадения* (первичного поражения) — *ирритации* (раздражения непосредственно не пораженных структур, как, например, при «зеркальном» очаге эпиактивности); *возбуждения — торможения* (представленных, в частности, раздражительной слабостью в структуре астенического синдрома или меланхолическим раптусом при депрессии); *диссолюции — регресса* (пуэрилизм при истерическом психозе); *стресса — стабилизации* (возвращение к здоровому психологическому «гомеостазу» после острого испуга или к устойчивому патологическому состоянию (УПС) при хроническом тикоидном синдроме после временного медикаментозного улучшения); *дизонтогенеза — созревания* (спонтанное исчезновение к пубертатному возрасту первичного энуреза в результате дозревания механизмов сна, посте-

пенная ликвидация отставания в уровне интеллекта при неосложненной задержке психического развития).

Рис. 28.1. **Схема патогенетических (биохимических, нейрофизиологических, психологических) механизмов ущерба и компенсации**

Как видно из приведенной схемы (см. рис. 28.1), ущерб на одном уровне работы мозга и психической регуляции обусловливает включение механизмов компенсации на другом. При этом абсолютные симптомы ущерба представлены патогенетической осью «выпадение — ирритация», отражающей первичное поражение и вторичное раздражение (что проявляется, например, фантомными болями в ампутированной конечности). Все остальные патогенетические механизмы диалектически отражают как процессы ущерба, так и процессы компенсации (в том числе регрессивной, поскольку мозг, вынужденный функционировать на нижележащих уровнях своей организации при поражении вышележащих, все равно работает как целый мозг). Отсюда — недостаточность и ограниченность, а порой и опасность ориентации на чисто симптоматическое лечение. Боль, температура, даже судорожный приступ — это лишь сигналы неблагополучия, подобные красной лампочке на приборной доске автомобиля. Другое дело, что со временем изначально компенсаторные, приспособительные феномены могут превратиться в собственную противоположность, вызывая к жизни уже новые симптомы компенсации вторичного и третичного характера.

5. Отсутствие абсолютно патогномоничных психопатологических симптомов (навязчивости, бред, галлюцинации могут отмечаться как при психогенных, так и при соматогенных и эндогенных заболеваниях).

6. Преобладание стертых, пограничных форм психических расстройств (невротических, психопатических, психопатоподобных, субпсихотических аффективных, перцепторных и идеаторных нарушений, соматизированных расстройств), возрастающее в связи с лекарственным патоморфозом.
7. Сложное взаимодействие биологических и социальных факторов в психической жизни человека, требующих включения социальных критериев в дефиниции психопатологических расстройств (умственной отсталости, психопатии, неврозов) и рассмотрения их прогноза в едином контексте динамики болезни, динамики больного и динамики среды.

Взаимодействие рассмотренных выше механизмов ущерба и компенсации во времени определяет *динамику больного*, которого болезнь может морально изуродовать, сделать ущербным, инвалидизировать или инфантилизировать, но может и закалить, сделать более выносливым и устойчивым к стрессирующим воздействиям, развить его компенсаторные способности, сформировать более зрелые защитные механизмы. Известно, что депрессия вследствие перенесенного горя, потери, лишений многих больных облагораживает, побуждает к альтруизму, делает более мудрыми. Динамика больного тесно взаимосвязана как с динамикой болезни, так и с *динамикой микросреды,* в которой он живет. Так, улучшение семейного «климата» способствует выздоровлению больного неврозом, тогда как неблагоприятная семейная ситуация, даже если и не служит причиной заболевания, то, во всяком случае, отягощает его течение. Суицидент, перенесший личную драму и утративший смысл жизни, начав работать санитаром в онкологической клинике и контактируя с умирающими больными, может без дополнительной специальной психотерапии переоценить собственную жизненную позицию и весь смысл человеческого существования. Болезнь ребенка порой служит фактором, защищающим семью от распада, а его выздоровление может подсознательно восприниматься как психологическая угроза родителю или прародителю (в виде утраты смысла жизни), когда тот «живет ради ребенка». Сверхзабота, снисходительность, попустительство, необоснованные привилегии, снижение требований, которыми родители необдуманно окружают заболевшего ребенка, могут при любом заболевании вызвать механизмы условной желательности сохранения болезненных симптомов, лишить привлекательности сам факт выздоровления и взросления.

Наконец, *динамика болезни* во многом зависит не только от ее природы, но и от конституциональных особенностей больного, гомо- или

гетерономности «почвы», на которой она возникла. Та или иная форма конституциональной (наследственно-приобретенной) реактивности обусловливает своеобразие ответов на обычные раздражители, которые определяются как диатез, то есть повышенная предрасположенность к тем или иным заболеваниям. Аналогично тому, как в педиатрии аномальная реактивность организма представлена экссудативно-катаральным, лимфатико-гипопластическим, нервно-артритическим и смешанным диатезом (Лебедев В.П., Соколова Т.С., 1977), в детской психиатрии можно говорить не только о «шизотипическом диатезе» (Козловская Г.В., Горюнова А.В., 1995), но и о «невропатическом», «циклотимическом», «эпитипическом» диатезе. Каждый из них характеризуется той или иной предпочтительной формой аномального реагирования головного мозга и особой индивидуальной склонностью к возникновению определенного круга расстройств (диссоциативных, психосоматических, аффективных, пароксизмальных). С другой стороны, динамика болезни (регредиентная, прогредиентная, злокачественная) влияет на динамику больного. Любое тяжелое или затяжное заболевание нарушает нервно-психическую реактивность, процесс созревания психики и обусловливает появление в качестве эпифеномена продуктивно- и негативно-дизонтогенетических расстройств. В связи с этим на разных этапах динамики болезни возможно разное качество выздоровления больного.

Отсюда — важность ранней диагностики и своевременной помощи, что зависит в том числе и от макросредовых, макросоциальных факторов. Так, развитие детской психиатрии, включая психиатрию раннего возраста (микропсихиатрию), ее профилактическая переориентация в контексте полипрофессиональной службы психического здоровья детей и подростков, преодоление у населения страха перед психиатрией и прекращение антипсихиатрических кампаний, нередко поддерживаемых СМИ, напрямую связаны с рассмотренными динамическими характеристиками биосоциальных взаимодействий (*рис. 28.2*).

8. Условно-рефлекторное сохранение хронической симптоматики по механизму «устойчивого патологического состояния» (по Н.П. Бехтеревой) с утратой первоначальной психодинамической связи между симптомами и их приспособительным смыслом (например, превращение защитного ритуала при навязчивых страхах в автоматизированный привычный навык, сознательного отказа от пищи при нервной анорексии в истин-

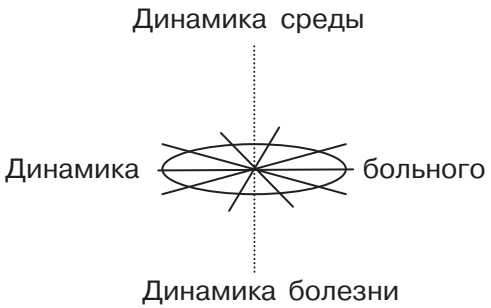

Рис. 28.2. **Динамическая характеристика психопатологического состояния**

ную утрату аппетита, проверочных манипуляций с волосами при педикулезе в трихотилломанию).

Диагностика в детско-подростковой психиатрии требует учета влияния возрастного фактора на проявления, динамику и прогноз психических расстройств. **Возрастной фактор определяет:**

- незрелость самосознания, интеллекта, личности и психики в целом, что обусловливает анозогнозию, алекситимию, некритичность, пассивное, а порой и протестное отношение ребенка к лечению (ребенок в силу своего возраста может не знать, что можно жить без страхов и энуреза, что говорить четко и без запинок — важно, нужно и полезно, что научиться общаться можно, только общаясь с детьми и взрослыми, что «страшное» и «злое», «чужое и опасное», «равенство» и «справедливость» — не одно и то же), возрастную неспособность выразить словами собственные переживания, что делает наблюдение и оценку невербального поведения больного преобладающим, а в микропсихиатрии почти исключительным методом психопатологического исследования (в этом смысле уместно вспомнить характерный диалог из рассказа В. Драгунского: «Дениска, ты что прыгаешь?» — «Я прыгаю — что ты мой папа»);
- диалектическую взаимосвязь психогенных, энцефалопатических и дизонтогенетических механизмов патогенеза (*рис. 28.3*) с динамическим изменением их ведущей роли, влияющим на положение расстройства в диагностической рубрикации (психогенные переживания матери во время беременности — гипотрофия плода — родовая травма — минимальная мозговая дисфункция (ММД) ребенка — синдром гиперактивности —

патохарактерологические реакции — «краевая» психопатия; перинатальная энцефалопатия — «органическая» невропатия — акцентуация характера — невроз — невротическое формирование личности);

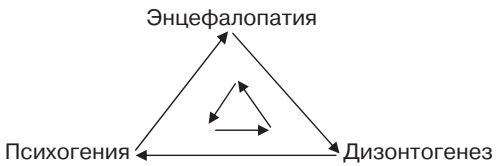

Рис. 28.3. **Схема этиопатогенеза психических расстройств у детей**

- незавершенность, рудиментарность, парциальность многих психических нарушений как пограничного, так и психотического уровня (преобладание галлюциноидов над истинными галлюцинациями, бредовой настроенности, страхов и фантазий над бредом и т.п.);
- особое значение качества «позитивных» признаков отграничения рудиментарных психопатологических нарушений (навязчивых, сверхценных, галлюцинаторных, бредоподобных, психопатоподобных) от внешне сходных проявлений психологического реагирования (страхов, фантазий, визуализированных представлений, характерологических реакций);
- наличие форм поведения и симптомов, преимущественных для детского и подросткового возраста (гиперактивности, уходов, дисморфофобии, сверхценных интересов и увлечений, патологических привычных действий, системных соматовегетативных и двигательных расстройств), порой (особенно в критические возрастные периоды) заслоняющих проявления собственно болезни (общие для любого возраста);
- специфическую представленность общих для детей и взрослых синдромов (сверхценная деятельность в виде манипулятивной, сюжетной, ролевой игры, образного или абстрактного фантазирования, навязчивости в форме первичных компульсий), обусловленную этапностью индивидуального развития ребенка;
- обязательное присутствие признаков нарушенного созревания психики в структуре любого рано начавшегося, тяжелого или длительно текущего заболевания, а также наличие патологических состояний, целиком обусловленных психическим

дизонтогенезом разной этиологии (умственная отсталость, нарушения психологического развития, поведенческие и эмоциональные расстройства, начинающиеся обычно в детском и подростковом возрасте), диагностируемых в качестве самостоятельных нозологических единиц (основных либо дополнительных в рамках многоосевой диагностики).

Именно тем фактом, что детский возраст характеризуется интенсивным процессом физического и психического созревания — эволютивного онтогенеза, и определяется принципиальное отличие в диагностическом подходе детского психиатра от такового у его «взрослого» коллеги. Помимо общих расстройств психики, характерных для любого возраста, детская психопатология определяется наличием дизонтогенетических нарушений, понимание сущности которых предполагает обращение к основным понятиям психического созревания.

Онтогенез — (*ontogenesis*; греч. *on, ontos* — сущее + *genesis* — зарождение, происхождение) — процесс индивидуального развития организма, представляющий собой совокупность закономерных, взаимосвязанных, последовательных морфологических, физиологических и метаболических преобразований в организме от момента его обособления как индивидуальности (у человека от момента слияния половых клеток родителей) до смерти. Онтогенез разделяется на эмбриональный (зародышевый, пренатальный), длящийся от момента оплодотворения до рождения (у человека он подразделяется на собственно эмбриональный — первые 7 недель развития, и плодный, заканчивающийся рождением ребенка), и постэмбриональный (послезародышевый, постнатальный) периоды. Согласно биогенетическому закону E. Haeckel (1866), онтогенез есть краткое и сжатое повторение филогенеза — процесса исторического развития отдельных типов, классов, отрядов, семейств, родов, видов живых организмов (Антропология, 2007).

В физиологии, сравнительно-возрастной психологии существуют различные теории периодизации индивидуального развития, рассматриваемого как поэтапный переход от одного качественного состояния к другому, качественно более высокому. Так, J. Piaget (1967) выделяет основные этапы развития мышления ребенка: 1) сенсомоторный период (от 0 до 15 мес.); 2) период недеятельного интеллекта (2–8 лет); 3) период конкретного интеллекта (9–12 лет); 4) период логических операций (начиная с 13 лет).

H. Vallon (1967) предлагает более интегральную систематику периодов развития детской психики, выделяя: 1) стадию моторной им-

пульсивности (1-й год жизни); эмоциональную стадию (12–18 мес.); сенсомоторную стадию (18–24 мес.); стадию подражания и противопоставления (3–4 годы жизни); начальный школьный период (5–6 лет); период замены синкретизма мышления объективностью (7–14 лет).

Г.К. Ушаковым (1973) выделены следующие этапы психического развития ребенка: 1) моторный (первый год жизни); 2) сенсомоторный (до 3 лет); аффективный (3–12 лет); идеаторный (12–14 лет).

Дизонтогенез — временное или стойкое нарушение онтогенеза, возникновение различного рода патологических сдвигов в развитии на органном, системном, организменном и/или психическом уровне. В последнем случае говорят о «психическом дизонтогенезе». Он может проявляться общей или парциальной акселерацией (ускорением развития), ретардацией (отставанием), асинхронией (сочетанием ускорения развития одних функций, систем или компонентов личности и задержкой развития других), регрессом (оживлением форм реагирования и функционирования нормальных для более раннего возраста, но архаичных для настоящего возраста ребенка).

Возрастной фактор, по мнению В.В. Ковалева (1969), — один из важнейших, специфичных для психических заболеваний у детей, а при пограничных состояниях ему принадлежит ведущая патогенетическая роль. Исходя из биогенетической теории этапности индивидуального развития, В.В. Ковалев (1969, 1973) высказывает предположение о том, что патогенетическую основу преимущественных для разных возрастных периодов детского возраста психических проявлений составляет механизм сменности качественно разных уровней патологического нервно-психического реагирования на те или иные вредности. В.В. Ковалев (1995) выделяет четыре основных возрастных уровня нервно-психического реагирования у детей и подростков: 1) соматовегетативный (0–3 года); 2) психомоторный (4–10 лет); 3) аффективный (7–12 лет); 4) эмоционально-идеаторный (12–16 лет).

Онтогенетически более ранним является соматовегетативный уровень, для которого в структуре любых заболеваний и патологических состояний характерны различные варианты невропатического синдрома и невропатоподобных нарушений (повышенная общая и вегетативная возбудимость, склонность к расстройствам пищеварения, питания, сна, навыков опрятности). Преимущественный характер соматовегетативного реагирования у детей раннего возраста объясняется установленным физиологами фактом наиболее раннего завершения формирования регуляции вегетативных функций, значительно опе-

режающих сроки созревания моторной сферы. Иными словами, мозг реализует свою регулирующую функцию на том уровне, который к данному времени наиболее зрел и активен. В своих последних работах и выступлениях В.В. Ковалев определял этот уровень уже как «*соматовегетативно-инстинктивный*», подчеркивая тем самым актуальность участия врожденных механизмов, типов и моделей поведения в нервно-психическом реагировании детей раннего возраста. Единый контекст невропатических и этологических механизмов прослеживается в патогенезе психосоматических расстройств и патологических привычных действий у детей и подростков (Антропов Ю.Ф., Шевченко Ю.С., 1999).

К *психомоторному* уровню реагирования автор относит проявления гипердинамического синдрома, системные невротические и неврозоподобные двигательные расстройства — мутизм, заикание, тики, двигательные навязчивости — компульсии и др. По данным возрастной физиологии и морфологии, примерно в возрасте от 6 до 12 лет (период дошкольного и младшего школьного возраста) происходит наиболее интенсивная дифференциация функций двигательного анализатора (Волохов А.А., 1965). К 7 годам ядро корковой части двигательного анализатора приобретает цитоархитектоническую структуру, сходную со структурой этой зоны коры у взрослого.

Наслаивающийся на предыдущий, но сдвинутый к более старшему возрасту *аффективный* уровень нервно-психического реагирования (по В.В. Ковалеву) характеризуется синдромами психопатологически дифференцированных страхов, синдромами повышенной аффективной возбудимости, уходов и бродяжничества. Несмотря на то что эти проявления отмечаются и раньше (например, страхи), именно в возрасте 6–7 лет они приобретают психопатологическую очерченность. Это связано также и с началом формирования самосознания к концу дошкольного периода и с появлением у ребенка элементарной способности к рефлексии, анализу собственных переживаний (Эльконин Д.Б., 1960). При этом актуальность аффективного мышления определяет доминирование субъективной и пристрастной («черное — белое», «хорошее — плохое», «дружеское — враждебное») оценки ситуаций, окружающих людей и самого себя.

В препубертатном и главным образом в пубертатном периоде проявляется *эмоционально-идеаторный* уровень реагирования, основная черта которого — возникновение моноидеистических сверхценных образований, выражающихся в психогенных ситуационных реакциях

(протеста, оппозиции, эмансипации, группирования со сверстниками, сверхценных интересов и увлечений, реакций, связанных с формирующимся половым влечением), ипохондрического синдрома, дисморфофобии и нервной анорексии, «метафизической интоксикации». В основе данной реактивности лежат, с одной стороны, характерное для физиологии пубертата усиление жизни влечений, а с другой — психологический кризис самосознания с обостренным, аффективно насыщенным восприятием своего физического и психического «Я», потребностью в самоутверждении в референтной группе сверстников и мучительным поиском «смысла жизни».

Симптоматика, характерная для каждого последующего уровня реагирования, не исключает проявлений предыдущих уровней, однако вытесняет их на второй план, делая менее заметными и так или иначе видоизменяя. Преобладание же психических расстройств, свойственных онтогенетически более ранним уровням нервно-психического реагирования у детей и подростков более старшего возраста, чаще всего свидетельствует об общей или парциальной задержке психического развития. Возврат же к ним говорит о невозможности (в силу разных причин) продолжения функционирования на достигнутом уровне зрелости и регрессе к нижележащему (онтогенетически более раннему) уровню функционирования. Появление у ребенка феноменов, характерных для детей более старшего возраста, свидетельствует об опережающем развитии той или иной функциональной системы, функции или личностного образования как выражение общей или парциальной акселерации либо дизонтогенеза асинхронного типа.

Если и в случае нормально протекающего онтогенеза психики возрастные границы между указанными уровнями нервно-психического реагирования не являются жесткими и естественным образом наслаиваются друг на друга, то в случае нарушенного онтогенеза (характеризующегося общей или парциальной ретардацией, акселерацией, асинхронией или регрессом) может иметь место самое различное, атипичное сочетание «своевременных», «ускоренных» и «архаичных» механизмов адаптации, что и определяет возникновение специфичных для детского возраста дизонтогенетических феноменов.

Дизонтогенез психики, согласно В.В. Ковалеву, выражается в различных нарушениях темпа, сроков созревания психики в целом и ее отдельных составных частей, а также в нарушении соотношения компонентов развивающейся психики ребенка. Проявления дизонтогенеза психического развития связаны с действием причинных факторов

биологического и социально-психологического характера. Чем меньше ребенок, тем большую роль в качестве причин психических нарушений играют биологические факторы (генетические, инфекционные, иммунологические, токсические, метаболические), которые вызывают сравнительно узкий диапазон форм психической патологии (олигофрении, задержки психического развития, резидуально-органические расстройства). С возрастом увеличивается причинная роль социально-психологических факторов, что ведет к росту заболеваемости реактивными состояниями, неврозами, психогенными патологическими формированиями личности, психосоматическими расстройствами.

Таким образом, к биологическим причинам дизонтогенеза развития относятся инфекции, травмы, интоксикации, генетические аномалии, токсикоз матери во время беременности и другие факторы, участвующие в становлении индивидуальной конституции. В зависимости от времени их воздействия выделяют внутриутробную, перинатальную и постнатальную дизонтогенетическую патологию. К социально-психологическим причинам дизонтогенеза относятся неправильное воспитание, психотравмирующие ситуации, острые и подострые психические травмы, эмоциональная депривация. Однако биологические и социально-психологические факторы тесно связаны между собой. Как писали И.В. Давыдовский и А.В. Снежневский (1965): «…социальные факторы… не действуют на человека непосредственно, а всегда так или иначе преломляясь в природных факторах, в биологической основе человека».

Рассмотрим более подробно алгоритм диагностического процесса в детско-подростковой психиатрии.

I. Этап симптоматической (феноменологической) диагностики

Под *симптомом* понимается «статистически значимое отклонение того или иного показателя жизнедеятельности организма от его нормальных значений или возникновение качественно нового, не свойственного здоровому организму явления» (Василенко В.Х. и соавт., 1977). Как уже было отмечено, особенности диагностики в психиатрии не позволяют найти «статистически значимое отклонение», то есть количественный ориентир для четкой квалификации в качестве симптома того или иного психического явления (печали, радости, тревоги, страха, возбуждения, пассивности), что таит угрозу субъективизма и бездоказательности.

В более общем смысле «симптомом» называют субъективный или объективный признак болезни. В медицине в качестве синонима данному понятию используется нередко термин «феномен» (Лазовскис И.Р.,

1981), что с точки зрения психопатологии не всегда оправданно, поскольку бросающееся в глаза психическое явление (греч. *phaenomenon*) не обязательно и не во всех случаях служит свидетельством болезненных изменений, происходящих в организме. Это касается, например, феноменов страха темноты, сосания пальца или визуализированных представлений, характерных для большинства детей. Оценить тот или иной психический феномен в качестве психопатологического симптома нередко удается только после анализа его качества, динамики и установления характерного сочетания с другими признаками психической патологии.

Основные задачи данного этапа:

1) систематизация психопатологических нарушений — отнесение их к негативным или позитивным (продуктивным) симптомам (по J.H. Jacrson) либо к негативно- или продуктивно-дизонтогенетическим симптомам (по В.В. Ковалеву);
2) анализ уровневой (психотической или непсихотической) и нозологической специфичности психопатологического состояния в зависимости от сочетания классических позитивных и негативных симптомов;
3) анализ диагностического значения психопатологических симптомов в зависимости от остроты, темпа и этапа динамики заболевания;
4) отнесение негативно-дизонтогенетических симптомов к проявлениям общей или парциальной ретардации либо диспропорционального (асинхронного) развития;
5) отнесение продуктивно-дизонтогенетических симптомов к проявлениям акселерации, первичной фиксации незрелых типов реакции либо к их вторичному высвобождению в результате регресса;
6) соотнесение классических негативных и продуктивных расстройств (как симптомов процессуального психического заболевания) с негативно- и продуктивно-дизонтогенетическими симптомами (как признаками нарушенного созревания психики);
7) определение эволютивной (связанной с врожденной или отзвучавшей постнатальной вредностью) или процессуальной (связанной с текущим заболеванием) природы дизонтогенеза на основании динамики состояния;
8) анализ диагностической значимости отдельных групп психопатологических расстройств в соотнесении их с возрастным этапом нервно-психического реагирования.

Под *негативными симптомами* понимают признаки стойкого или временного выпадения психических функций, а также их выраженного снижения, отличающиеся «инвариантностью» и высокой специфичностью для той или иной нозологической формы, поскольку они отражают деструктивные тенденции самого болезненного процесса.

Примеры негативных проявлений: снижение памяти, слабость осмысления, эмоциональное оскудение, ослабление побуждений, снижение и редукция общей психической активности, нарушение и выпадение навыков, снижение критики, диссолюция и другие признаки деградации личности. При этом понятия негативного (ослабление, отрицание) и дефицитарного (выпадение, «дефект») неидентичны как в общей, так и особенно в детской психиатрии ввиду высокой пластичности нервной системы и большого компенсаторного потенциала психики ребенка.

Под *позитивными симптомами* понимается проявление возбуждения, повышенной, но патологически измененной активности сохранных (не пораженных непосредственно болезненным процессом) функциональных систем.

Примеры позитивных проявлений: раздражительность, тревога, тоска, страх, двигательное и идеаторное возбуждение, истерический кашель, навязчивый ритуал, иллюзии, галлюцинации, галлюциноиды, идеи отношения, преследования и воздействия, импульсивность, каталепсия, ониризмы. Особенность позитивных симптомов у детей — их рудиментарность, фрагментарность, неразвернутость, эпизодичность, динамичность, вариабельность, диагностическая малоспецифичность.

В качестве продуктивных симптомов нередко отражается нозологическая специфичность и степень дефицитарности психической деятельности. Например, при шизофазии в структуре речевого возбуждения (позитивный симптом) обнаруживается характерная для прогредиентной шизофрении разорванность мышления (негативный симптом), маниакальное оживление больного с шизоаффективным расстройством контрастирует с бедностью и однообразием его мимики, отсутствием синтонности и эмоциональной дифференцированности.

Сочетание позитивных и негативных симптомов задает направление последующих диагностических поисков. Так, сочетание бреда и галлюцинаций с редукцией энергетического потенциала характерно для шизофрении, тогда как бред и галлюцинации в сочетании с дисмнестическими расстройствами, инертностью и персеверативностью мышления типичны для экзогенно-органического психоза.

Диагностическое значение психопатологических симптомов зависит также от остроты, темпа и этапа динамики психического заболевания. К примеру, кататонические симптомы при острых психотических состояниях диагностически малоспецифичны, тогда как при затяжных психозах без помрачения сознания они характерны для шизофрении. Пароксизмальные расстройства сознания в остром периоде экзогенного поражения мозга типичны для раннего этапа последствий черепно-мозговой травмы, инфекции, интоксикации, а в отдаленном периоде — для эпилептиформных синдромов и эпилепсии.

Примеры *негативно-дизонтогенетических* симптомокомплексов как проявлений общей и парциальной ретардации и диспропорционального (асинхронного) развития: общее психическое недоразвитие (олигофреническое слабоумие); психический инфантилизм; невропатия; ранний детский аутизм; психопатическое поведение, не спаянное с аффективной, бредовой и иной продуктивной симптоматикой.

Примерами *продуктивно-дизонтогенетических* симптомокомплексов, связанных с механизмами фиксации или высвобождения незрелых типов реакций из-за ослабления субординирующего влияния более поздних функциональных систем, усиленным проявлением форм реагирования и поведения, типичных для данного возраста, либо их преждевременным появлением служат: регрессивные расстройства психомоторики, навыков, поведения, общения (мутизм как парциальная архаическая реакция «мнимой смерти»); уходы и бродяжничество; дисморфофобия — дисморфомания; нервная анорексия — булимия; сверхценные увлечения и интересы у подростков; патологические привычные действия.

Для детской психиатрии особенно характерна зависимость клиники от сочетания признаков собственно болезненного процесса (шизофрении, эпилепсии, психогенного, соматогенного, церебрально-органического расстройства либо аддиктивного расстройства) с признаками нарушенного развития — дизонтогенеза (физического, психического, личностного), лежащего в основе болезни либо являющегося ее следствием. Например, депрессия у невропатичного ребенка обусловливает развитие психосоматической симптоматики; невроз, развившийся у акцентуированной личности, определяет вторичные симптомы внутренней картины болезни (условную желательность у истероида, ипохондрическую фиксацию у тревожно-мнительного ребенка). Постреактивное развитие личности, по существу, — психогенно обусловленное дизонтогенетическое образование; интеллектуальная недостаточность при рано начавшейся эпилепсии представляет

собой вторичное негативно-дизонтогенетическое расстройство, тогда как при пфропфшизофрении (шизофрении у олигофрена) — это первично-дизонтогенетический симптомокомплекс, на который накладываются специфические признаки текущего эндогенного заболевания. Травматическая энцефалопатия, возникшая в дошкольном возрасте, включает в себя признаки деменции и психического недоразвития.

Дифференциально-диагностическое значение имеют соотношения классических негативных и продуктивных расстройств (как симптомов процессуального психического заболевания) и негативно- и продуктивно-дизонтогенетических симптомов как признаков нарушенного формирования и созревания психических свойств, функций и компонентов личности при непроцессуальных аномалиях той или иной природы (неврозах, психопатиях, непсихотических патологических развитиях личности, резидуально-органических состояниях), а также первично-дизонтогенетических состояниях (невропатиях, раннем детском аутизме, задержках психического развития, умственной отсталости). Так, негативные и позитивные симптомы представлены обратно пропорциональным соотношением (чем больше ущерб, тем меньше симптомов раздражения — «мертвый зуб не болит»); негативно-дизонтогенетические и продуктивно-дизонтогенетические симптомы находятся в прямо пропорциональной зависимости (по мере созревания психики уменьшается число архаических феноменов); негативно-дизонтогенетические и классические негативные и особенно позитивные симптомы представлены обратно пропорционально (нельзя потерять то, чего не имел, у незрелого мозга беднее репертуар реагирования); продуктивно-дизонтогенетические и позитивные симптомы находятся в прямо пропорциональной зависимости (процессуальные проявления диссолюции и раздражения в сочетании с неоторможенными архаическими феноменами и регрессивными компенсаторными реакциями дают обилие усиленных и качественно новых феноменов при шизофрении, развившейся у ребенка-аутиста). Например, сочетание бредоподобных и недифференцированных инфантильных страхов, кататонических и кататоноподобных стереотипий, навязчивых ритуалов и патологических привычных действий, бредовой настроенности к окружающим и симбиотической привязанности к матери, идей воздействия и наивной веры в магические силы.

Динамика психического состояния зависит от природы дизонтогенеза. Эволютивный (непроцессуальный) дизонтогенез (наследственно-конституциональной, психогенной и резидуально-органической

природы) подчиняется общим закономерностям психического развития (этапности созревания), отличаясь по темпу становления, срокам и соотношению отдельных психических функций, свойств и уровней личности. Пример эволютивного дизонтогенеза — непроцессуальные формы энуреза, заикания, патологических привычных действий, гиперактивности, задержек психического развития, ранний детский аутизм Аспергера. Процессуальный психический дизонтогенез (при шизофрении, эпилепсии, прогрессирующих церебрально-органических процессах) зависит от темпа и тяжести основного заболевания. Неблагоприятное течение болезни усиливает ретардацию, углубляет диспропорцию, ускоряет регресс психики. Пример процессуального дизонтогенеза — олигофреноподобный дефект при рано начавшейся прогредиентной шизофрении, синдроме Ретта, лейкоэнцефалите.

Преобладание психических расстройств, свойственных онтогенетически более ранним уровням, чаще всего свидетельствует об общей или парциальной ретардации, а наличие онтогенетически более «зрелых» симптомов — о дизонтогенезе асинхронного типа. При этом сочетание симптомов, соответствующих разным уровням нервно-психического реагирования, свидетельствует об истинном полиморфизме, тогда как многообразие симптомов одного уровня — о полиморфизме ложном.

Итог этапа симптоматической диагностики может быть представлен в виде систематизированного перечня выявленных симптомов (феноменов).

Продуктивные симптомы: ……	Негативные симптомы: ……
Продуктивно-дизонтогенетические: ……	Негативно-дизонтогенетические: ……

II. Этап синдромологической диагностики (аналитико-синтетический)

Под *синдромом* понимается биологическая функциональная структура или система, состоящая из определенным образом взаимосвязанных между собой симптомов, отличающихся одновременностью их возникновения и повторяемостью при различных заболеваниях, что указывает на их единый патогенез. В ряде случаев термин «синдром» употребляют как синоним болезни (синдромы Дауна, Геллера, синдром раннего детского аутизма). В соответствии с современной классификацией болезней ряд самостоятельных синдромов, не входящих в структуру более общего заболевания, выделяется отдельным шифром как синдром-болезнь (например, «гиперкинетическое расстройство», «элек-

тивный мутизм»). Большинство заболеваний характеризуется наличием в клинической картине нескольких синдромов, отражающих как нозологическую специфичность заболевания (облигатные синдромы), так и индивидуальную реактивность больного (факультативные синдромы). Кроме того, обнаружение у одного больного нескольких синдромов может свидетельствовать о наличие у него двух заболеваний и более.

Основные задачи данного этапа диагностики:

1) классификация синдромов на основе выделенных на предыдущем этапе диагностического процесса групп симптомов;

Общепатологические позитивные синдромы по своей тяжести могут быть представлены в структуре последовательно перекрывающихся уровней — моноквалитативных кругов (по А.В. Снежневскому, 1983).

I. Эмоционально-гиперэстетические расстройства (астенический синдром).
II. Аффективные (депрессивные, маниакальные).
III. Невротические (навязчивые, истерические, деперсонализационные).
IV. Паранойяльные, вербальный галлюциноз.
V. Галлюцинаторно-параноидные, парафренные, кататонические, онейроидные.
VI. Помрачение сознания (делирий, аменция, сумеречное состояние).
VII. Парамнезии.
VIII. Судорожные.
IX. Психоорганические.

Общепатологические негативные синдромы составляют собственную систему моноквалитативных кругов.

1. Истощаемость психической деятельности.
2. Субъективно осознаваемая измененность «Я».
3. Объективно определяемая измененность личности.
4. Дисгармония личности (включая шизоидизацию).
5. Снижение энергетического потенциала.
6. Снижение уровня личности.
7. Регресс личности.
8. Амнестические расстройства.
9. Тотальное слабоумие.
10. Психический маразм.

Преимущественные психопатологические синдромы детского и подросткового возраста (по В.В. Ковалеву, 1985) также составляют две группы симптомокомплексов — негативно- и продуктивно-дизонтогенетических.

Негативно-дизонтогенетичекие синдромы

I. Синдромы тотальной ретардации (общего психического недоразвития).
   1. Типичное олигофреническое слабоумие:
      а) дебильность — легкая умственная отсталость (IQ = 50–70);
      б) имбецильность — средняя степень УО (IQ = 20–49);
      в) идиотия — глубокая степень УО (IQ = 19 и ниже).

2. Атипичное олигофреническое слабоумие:
   а) олигофреническое слабоумие при недостаточности лобных систем (бессмысленно-нецеленаправленное) (Певзнер М.С., 1959);
   б) олигофреническое слабоумие при нарушениях активирующей функции ствола и межуточного мозга (астеническая и атоническая олигофрения) (Мнухин С.С., 1956, 1968);
   в) олигофрения, связанная с недостаточностью глубинных структур мозга (дисфорическая форма) (Мнухин С.С., 1968; Исаев Д.Н., 1982);
   г) олигофрения при детских церебральных параличах (с преимущественным недоразвитием высших корковых функций) (Кириченко Е.И., 1965);
   д) олигофрения при эндокринопатиях (гипотиреозах) — кретинизм, микседема;
   е) олигофрения, связанная с гидроцефалией;
   ж) метаболические олигофрении (при фенилкетонурии).
3. Задержки психического (психоречевого) развития и пограничная умственная отсталость.
4. Психоорганический синдром со снижением (и недоразвитием) интеллекта.

II. Синдромы парциальной ретардации (психического инфантилизма).
1. Гармонический инфантилизм.
2. Простой психический (эмоционально-волевой) инфантилизм.
3. Моторный инфантилизм.
4. Осложненный психический инфантилизм:
   а) дисгармонический инфантилизм (Сухарева Г.Е., 1959);
   б) органический инфантилизм (Гуревич М.О., 1932);
   в) церебрастенический инфантилизм;
   г) невропатический инфантилизм;
   д) диспропорциональный инфантилизм (Ковалев В.В., 1973);
   е) эндокринный инфантилизм (Сухарева Г.Е., 1959);
   ж) психогенный инфантилизм (Лебединская К.С., 1982).
5. Парциальная задержка психического и речевого развития (дислалия, алалия).
6. Нарушения формирования школьных навыков (дисграфия, дислексия, дискалькулия).
7. Синдромы невропатии (повышенной нервно-рефлекторной возбудимости):
   а) истинная («ядерная», конституциональная) невропатия (Крепелин Э., 1915);
   б) «органическая» невропатия;
   в) невропатия смешанного (энцефалопатически-дизонтогенетического) генеза.

III. Синдромы искаженного (диспропорционального) развития.
1. Синдромы раннего детского аутизма (РДА):
   а) процессуальный (шизофренический) аутизм (диссоциативный, продуктивный);

б) непроцессуальный РДА:
- синдром Каннера;
- синдром Аспергера;
- органический (соматогенный) вариант РДА;
- психогенный вариант РДА.

2. Психопатические синдромы.
3. Гебоидный синдром.

Продуктивно-дизонтогенетические синдромы

1. Гебефренические (гебефрено-кататонические) синдромы:
   а) гебефренический (гебефренный) синдром (Кальбаум К., 1863);
   б) гебефрено-кататонический синдром.
2. Синдромы регрессивных растройств:
   а) нарушения навыков опрятности:
      - энурез;
      - энкопрез;

   б) регрессивные расстройства психомоторики:
      - ползание вместо ходьбы;
      - ходьба на носках;
      - атетозоподобные перебирания пальцами рук;
      - потряхивания кистями;
      - верчение пальцев перед глазами;
      - взмахивание руками как крыльями;
      - стереотипные раскачивания и кружения, манежный бег (Башина В.М., 1980);

   в) регрессивные расстройства экспрессивной речи:
      - односложные фразы;
      - эхолалии;
      - речь во 2-м и 3-м лице;
      - аутистическая речь;
      - лепетная речь;

   г) полная или частичная утрата навыков самообслуживания:
      - жевания;
      - пользования ложкой;
      - одевания;
      - застилания постели;
      - поддержания чистоты тела и одежды;

   д) статические и динамические стереотипии в психомоторике:
      - поза эмбриона;
      - феномен «заячьего глаза»;
      - феномен «челнока»;
      - сон на корточках;
      - биения, складывания, ползание по кровати, расторможение «комплекса оживления».
3. Патологические привычные действия:
   а) яктация;
   б) сосание пальцев;

в) допубертатная мастурбация;
г) онихофагия;
д) трихотилломания;
е) копания в носу, теребление уха и прочие элементарные стереотипии.

4. Синдром *pica*.
5. Синдромы мутизма:
   а) тотальный мутизм;
   б) элективный (селективный) мутизм.

IV. Синдромы гиперактивности — гиперкинетические расстройства.
1. Синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ).
2. Гиперкинетическое расстройство поведения.

V. Синдромы страхов.
1. Навязчивые страхи.
2. Страхи сверхценного содержания.
3. Бредовые страхи.
4. Психопатологически недифференцированные страхи.
5. Ночные страхи (непароксизмальные и пароксизмальные).

VI. Синдромы патологического фантазирования.
1. Игровое перевоплощение (Симсон Т.П., 1935).
2. Однообразные стереотипные манипулирования с предметами.
3. Образное фантазирование (Мамцева В.Н., 1958).
4. Фантазии отвлеченного, познавательного характера (сверхценные).
5. Фантазии в форме оговоров и самооговоров (Мамцева В.Н., 1964).
6. Патологическое фантазирование с идеями переоценки собственной личности и бредовыми идеями величия в сочетании с конфабуляциями.
7. Бред и галлюцинации воображения Дюпре.

VII. Синдром уходов и бродяжничества.
1. Реактивные, протестные уходы.
2. Мотивированные «сенсорной жаждой».
3. Безмотивные (ситуативные).
4. Импульсивные, «неодолимые» (дромомания или пориомания). Этапы динамики синдрома: психогенная реакция ухода — привычные, фиксированные уходы — импульсивные уходы (дромомания).

VIII. Синдром дисморфофобии.
1. Дисморфофобия.
2. Дисморфомания.

IX. Синдром нервной (психической) анорексии — булимии.

Этапы динамики синдрома нервной анорексии (по М.Б. Коркиной, 1974): «инициальный» (дисморфофобический) — «дисморфоманический» — «кахектический» — «этап редукции» (терапевтической).

X. Синдром сверхценных интересов и увлечений.
1. Пассивный вариант.
2. Активный вариант.

2) выделение ведущего или ведущих психопатологических синдромов, определяющих основное содержание клинической картины заболевания или патологического состояния пациента;
3) определение их нозологической специфичности (*табл. 28.1*).

Чем тяжелее психическое расстройство, тем большее количество позитивных и негативных моноквалитативных кругов захватывает его психопатологическая представленность. Так, пограничные психические расстройства ограничиваются первым—четвертым уровнями общепатологических синдромов. Шизофрения и другие психозы могут включать в свою клиническую картину расстройства астенического, аффективного, невротического регистров, однако их нозологическая сущность определяется наличием расстройств, относящихся к более широким продуктивным и негативным кругам;

4) определение тяжести «уровня поражения психической деятельности» (пограничный с нормой — психотический);
5) определение последовательности смены синдромов.

Проявлению каждой нозологически самостоятельной психической болезни свойственно преобладание (часто исключительное) одних синдромов над другими и характерная закономерность их смены — *стереотип развития болезни*. Типичным примером усложнения клинической картины со сменой малых (простых) симптомокомплексов сложными (большими), что отражает генерализацию патологического процесса при прогрессирующем психическом заболевании (параноидная шизофрении), является развитие бреда, описанное В. Маньяном. Однородное вначале паранойяльное состояние (систематизированный монотематический бред реалистического содержания) стереотипно

Таблица 28.1

Нозологическая специфичность сочетания общепатологических (позитивных и негативных) синдромов

Круги	Синдромы	Круги
I	Все заболевания	1
I–II	Типичный маниакально-депрессивный психоз	1–2, редко 3
III–IV	Атипичный маниакально-депрессивный психоз, шизоаффективные психозы, неврозы, психопатии, паранойя	3–4
I–V	Шизофрения	4–7
VI	Острые экзогенные психозы	8
VII	Состояния между экзогенными и органическими психозами	8
I–VIII	Эпилепсия и эпилептические психозы	8
IX	Все грубоорганические психозы	9–10

сменяется более сложным галлюцинаторно-параноидным с разнообразными симптомами психического автоматизма Кандинского–Клерамбо (с наличием бреда преследования и воздействия, псевдогаллюцинаций, сенестопатических, идеаторных и двигательных автоматизмов), а затем еще более сложным парафренным синдромом (включающим бред фантастического содержания, с идеями величия, власти над миром, конфабуляции, ложные узнавания).

Приоритет феноменологической и синдромальной диагностики, декларируемой ныне действующими классификациями (МКБ-10; DSM-IV), не означает, что диагностический процесс может быть прекращен на данном этапе. Этиопатогенетический подход, объединяющий психиатрию с другими клиническими дисциплинами, служит базой для ее развития на основе уточнения природы и механизмов психических заболеваний и аномалий.

III. Этап формулировки диагностических гипотез (вероятностная диагностика с помощью метода аналогии)

Основные задачи этапа формулировки диагностических гипотез:

1) отнесение ведущих синдромов к кругу эндогенных, наследственно-конституциональных, экзогенно-органических или психогенных на основе их совпадения с абстрактной моделью того или иного заболевания.

Содержанием клинического мышления при выполнении этой задачи является сопоставление психопатологической картины конкретного (единичного) пациента с умозрительной собирательной картиной того или иного заболевания, которое в наибольшей степени соответствует основным (общим) характеристикам данного клинического наблюдения;

2) формулирование минимального числа (2–3 варианта) диагностических гипотез.

Условия построения адекватных диагностических гипотез:

- определение возможной роли экзогенных или эндогенных вредностей, отмеченных в анамнезе, в формировании ведущих психопатологических синдромов и сопутствующих расстройств;
- дополнение клинико-психопатологических данных результатами соматоневрологического статуса и параклинических исследований;
- установление причинно-следственных патогенетических зависимостей между психопатологическими расстройствами и дан-

ными анамнеза для предупреждения логической ошибки «после этого, значит, вследствие этого» (например, родовая травма в анамнезе и депрессивно-бредовый синдром в статусе);

- выявление причинных, провоцирующих, патопластических и отягощающих факторов в клинико-патогенетических корреляциях (например, церебрастенические, дисфорические и вазовегетативные компоненты психогенной депрессии, развившейся на резидуально-органической почве после соматического заболевания и алкогольной интоксикации).

Формулирование только одной диагностической гипотезы чаще всего свидетельствует о том, что врач (или клинический психолог) теоретически недостаточно подготовлен либо формально самоограничивается синдромальной диагностикой, явно недостаточной для обеспечения адекватного лечения. Сказать, что у больного «обсессивно-компульсивное расстройство», «депрессивный эпизод», «ипохондрическое расстройство», «заикание», «неорганический энурез» или «клептомания», — значит ничего не сказать, а лишь обозначить медицинским термином жалобы пациента или его родителей. Каждое из указанных расстройств может быть проявлением психогенного личностного страдания, шизофренического процесса, наследственно-конституциональной аномалии развития, текущей или резидуальной энцефалопатии. Соответственно и комплексная, этиопатогенетическая, а не чисто синдромальная терапия в каждом случае будет различной.

Можно предположить, что такой специалист недостаточно знает и нуждается в углубленном изучении специальной литературы.

Наличие более трех диагностических гипотез (особенно из разных этиопатогенетических рубрик) говорит о недостаточном качестве реализации предыдущих этапов диагностического процесса и такой специалист нуждается в наработке клинических навыков под руководством более опытных коллег.

IV. Этап дифференциальной диагностики

Можно выделить следующие основные задачи этапа дифференциальной диагностики:

1) оценка степени соответствия диагностических гипотез абстрактным моделям тех или иных заболеваний;
2) выделение признаков, противоречащих клиническим моделям (например, психические автоматизмы при предполагаемом «неврозе», эмоциональная сохранность при подозрении на «шизофрению»);

3) клинико-психопатологический анализ этих признаков и исключение гипотез, основанных на несущественных или малоспецифических проявлениях, исключение гипотез с недоказанной причинно-следственной (патогенетической) связью клиники и вредоносных факторов;
4) использование критерия «прогредиентности — регредиентности» на основе последовательности смены синдромов;
5) дифференциация вероятных состояний по принципу «позитивной» и «негативной» диагностики заболевания (например, дифференцируя невроз от шизофрении и резидуально-органического состояния, в первом случае опираются на негативную диагностику: отсутствие психотических симптомов, во втором — на позитивную: наличие личностного страдания).

V. Этап диагностики болезни

Основные задачи этапа нозологической диагностики:

1) установление нозологического диагноза в соответствии с принятой нозологической классификацией и номенклатурой психических заболеваний на основе наиболее вероятной диагностической гипотезы.

В большинстве случаев расхождения между действующей международной (эклектической) и традиционной отечественной (этиопатогенетической) классификацией можно преодолеть, дополняя статистический шифр того или иного расстройства указанием на его клиническую сущность. Например, сформулировав диагноз в соответствии с МКБ-10 как «Неорганический энурез — F98.0», «Заикание — F98.5», «Трихотилломания — F63.3», «Элективный мутизм — F94.0», следует указать на их первично-дизонтогенетическую, психогенную, резидуально-органическую или смешанную природу;

2) подтверждение диагностической гипотезы в ходе динамического клинического наблюдения и лечения для формулировки окончательного диагноза.

VI. Диагностика клинической формы, типа течения и этапа заболевания

Здесь основными задачами диагностики являются:

1) «поперечный срез» — использование данных синдромологической диагностики для выделения клинической формы заболевания (например, простая, параноидная, кататоническая шизофрения; истерический, астенический, обсессивный невроз; та или иная форма психопатии);

2) «продольный срез» — определение типа течения (прогрессирующего, стационарного, регредиентного) и подтипов каждого из них (непрерывное — вялое или злокачественное; волнообразное — рецидивирующее, приступообразное, циркулярное).

Здесь уместно напомнить, что даже в случае таких «стационарных» психических аномалий, как умственная отсталость или психопатия (расстройство зрелой личности), имеет место ситуационно-возрастная динамика, определяющая общую компенсацию или декомпенсацию состояния. С другой стороны, различные этапы заболевания (манифестация, экзацербация, ремиссия, состояние дефекта при эндогенном психозе; этап психогенных реакций, хронического полиморфного состояния, патологического развития личности при психогениях) могут предполагать изменение шифра в рамках существующей диагностической номенклатуры. Так, хроническое изменение личности в результате неблагоприятной динамики посттравматического стрессового расстройства (F43.1) или перенесенной шизофрении (F20) шифруется в рубрике «Расстройства зрелой личности» (соответственно F62.0 и F62.1);

3) прогноз заболевания на основании соотнесения клинической формы и типа течения с нозологией прогредиентных (шизофрения, эпилепсия, текущий органический процесс), стационарных (олигофрения, инфантилизм, психопатии, затяжные неврозы), регредиентных нарушений (психогенных, резидуально-органических).

VII. Функциональная диагностика для решения вопросов терапии, социальной адаптации, клинического и личностного прогноза (диагноз больного)

На данном этапе диагностического процесса решаются следующие задачи:

1) выявление характера психического дефекта;
2) определение степени социальной компенсации;
3) учет возрастных особенностей социально-психологического реагирования;
4) выявление вторичных психогенных образований (реакции, развития) с учетом их патогенной и саногенной роли;
5) определение сохранности высших личностных свойств и профессиональных (учебных) навыков;
6) выделение клинического, психологического и социального аспектов функционального диагноза;

7) рассмотрение функционального диагноза в единстве с клиническим диагнозом, что позволяет лечить конкретную болезнь у конкретного больного;
8) обеспечение мультидисциплинарного подхода (медицинского, психологического, социального, педагогического, логопедического, дефектологического) к диагностике и лечению больного;
9) соотнесение клинического и социального прогноза больного — «прогностический диагноз» (например, при шизофрении у интеллектуально высокого и одаренного ребенка).

Решение указанных общих задач функциональной диагностики в детской психиатрии сопряжено с рядом возрастных особенностей.

Так, *клинический аспект* функционального диагноза определяется преобладанием в структуре дефекта негативно-дизонтогенетических симптомов и синдромов, создающих ложное представление о стойкой и некорригируемой психической аномалии, тогда как имеет место наличие больших компенсаторных возможностей детского организма, реализующихся по мере роста и развития ребенка в особенности при условии обеспечения всех возможностей комплексной, многопрофильной и преемственной лечебно-реабилитационной помощи.

Психологический аспект функционального диагноза должен учитывать незрелость личности и самосознания, большое значение вторичных компенсаторных и гиперкомпенсаторных реакций и развитий (например, фантазии, сверхценности, гиперсоциальность, девиантное поведение в ответ на затруднения в учебе).

Социальный аспект функционального диагноза должен учитывать: соотношение доболезненной и послеболезненной адаптации в школе, семье, ПТУ и др.; бытовое положение пациента и его семьи; профессиональные возможности; способность к обучению и профиль учебного заведения.

Специальными исследованиями установлено, что социальный психологический прогноз детей с умственной отсталостью, окончивших вспомогательное учебное заведение, качественно лучше, чем у тех, которые вопреки врачебно-психологическим рекомендациям обучались в массовой школе.

Один из кардинальных принципов диагностики в детско-подростковой психиатрии — максимальное морально-психологическое щажение пациента и его близких в процессе диагностики, то есть *деонтологический принцип* (Ковалев В.В., 1985).

Его реализация подразумевает следующее.

1. Личностный подход, особо значимый в свете современной технизации медицины и массового внедрения машинных методов

диагностики и компьютеризации лечебного процесса. Общение даже с тяжелобольным и умственно отсталым ребенком как с личностью, учет его индивидуальных особенностей, неформальность контакта с его родителями, создание в стационаре условий, максимально приближающихся к домашним, направленность всех мероприятий на сохранение и гармонизацию внутрисемейных отношений обеспечивают полноту и адекватность получаемых врачом сведений и позитивное восприятие пациентом и его семьей лечебно-диагностических назначений.

2. Ограничение болезненных процедур как по их количеству, так и по продолжительности.
3. Профилактика ятро-, дидакто- и эгротогений подразумевает предупреждение психических и психосоматических расстройств, связанных с психотравмирующими действиями и высказываниями врачей и других медицинских работников, педагогов и других пациентов.

Распространенная практика проведения психолого-медико-педагогических комиссий (ПМПК) по типу экзамена перед несколькими ранее незнакомыми и нетерпеливыми взрослыми может оказать на ребенка стрессовое воздействие и неблагоприятно отразиться как на его здоровье, так и на результатах тестирования.

4. Учет социальных последствий официальной психиатрической диагностики реализуется в том, что при постановке диагнозов, связанных с ограничением профессиональных и социальных прав пациентов (обучение в средних специальных и высших учебных заведениях, военная служба, управление транспортными средствами), соблюдается особая осторожность и такие заключения (например, о наличие шизофрении) даются только в бесспорных случаях, не вызывающих дифференциально-диагностических сомнений.

Вместе с тем «социально-косметический» диагноз не должен дезориентировать самого врача и ограничивать его в назначении терапии, в том числе психофармакологической (при наличии согласия родителей ребенка), адекватной структуре и тяжести психопатологических расстройств пациента.

VIII. Многоосевая диагностика в детско-подростковой психиатрии

В свое время отечественными детскими психиатрами (В.В. Ковалев, 1985) была предложена модель 4-осевой классификации психи-

ческих заболеваний детского и подросткового возраста, сохранявшая традиционный для российской школы нозологически-этиологический подход в диагностике. Это было ответом на антинозологические тенденции в международной классификации, связанные с влиянием психодинамических взглядов англо-американских детских психиатров.

Указанная клинико-диагностическая классификация включала: 1) патогенетически-динамическую ось; 2) патогенетически-уровневую ось; 3) этиологически-нозологическую ось; 4) клинико-синдромологическую ось.

В соответствии с 1-й осью все психические расстройства у детей предлагалось подразделять на три группы: а) патологические реакции и неэволютивные состояния; б) нарушения психического развития и эволютивные патологические состояния; в) болезненные процессы.

2-я ось все те же расстройства подразделяла на психотический (и приравненный к нему) и непсихотический уровни.

3-я ось позволяла отнести психические расстройства к тем или иным нозологическим формам (группам), например: шизофрении, эпилепсии, органическим заболеваниям головного мозга, соматогенным или психогенным заболеваниям.

Наконец, 4-я ось определяла синдромальную форму того или иного заболевания, например: простую, кататоническую, параноидную форму шизофрении, клинические варианты неврозов (невроз страха, истерический невроз, невроз навязчивости, депрессивный невроз, астенический невроз), тип психопатии.

Подразумевалась возможность введения дополнительных осей для отражения уровня интеллектуального дефекта, сопутствующих неврологических синдромов.

Предлагаемая классификация (за исключением 4-й оси, содержание которой отражено выше, при описании синдромального этапа диагностики) может быть представлена в следующем виде.

***Классификация психических расстройств детского и подросткового возраста* (*по В.В. Ковалеву, 1985*)**

Патологические реакции и неэволютивные состояния (*1-я ось*).

Психотические (и приравниваемые к ним) (2-я ось).

Нозологические группы (3-я ось).

Реактивные (психогенные) психозы

Симптоматические психозы (включая психозы при общих инфекциях и интоксикациях)

Экзогенно-органические психозы
Периодические психозы подростков
Резидуальные органические деменции
Непсихотические (2-я ось).
Нозологические группы (3-я ось).
Ситуационные реакции с нарушениями поведения (патохарактерологические)
Неврозы и невротические реакции
Непроцессуальные, неврозоподобные, психопатоподобные и другие непсихотические и непроцессуальные состояния (соматогенные и резидуально-органические)

Нарушения психического развития и эволютивные патологические состояния (*1-я ось*).
Психотические (или приравниваемые к ним) состояния слабоумия (2-я ось).
Нозологические группы (3-я ось).
Олигофрения с глубоким психическим недоразвитием (имбецильность и идиотия)
Непроцессуальный ранний детский аутизм (РДА) со слабоумием (тип Каннера, органический вариант)
Непсихотические (2-я ось).
Нозологические группы (3-я ось).
Олигофрения с неглубоким психическим недоразвитием (дебильность)
Психический инфантилизм как изолированное нарушение
Невропатические состояния как изолированные нарушения
Задержки развития психомоторики
Нарушения развития речи (включая алалии и дислалии)
Задержки развития школьных навыков (дислексия, дисграфия, дискалькулия)
Психопатии
Психогенные патологические формирования личности
Непроцессуальный РДА без явлений слабоумия (тип Аспергера, психогенный вариант)

Болезненные процессы (*1-я ось*).
Психотические (и приравниваемые к ним) (2-я ось).
Нозологические группы (3-я ось).

Шизофрения
Психозы и состояния деменции при прогрессирующих органических заболеваниях головного мозга
Психозы и слабоумие при эпилепсии
Непсихотические (2-я ось).
Нозологические группы (3-я ось).
Эпилепсия (без психоза и слабоумия)
Церебрастенические, неврозоподобные, психопатоподобные и другие непсихотические состояния при прогрессирующих органических заболеваниях головного мозга

Приведенная классификация дает систематизацию разнообразных форм психических расстройств, предназначенную прежде всего для решения клинико-диагностических задач и позволяет оценить отношения между отдельными психическими заболеваниями и расстройствами с эволюционных и динамических позиций. Вместе с тем, как подчеркивают сами ее создатели, без соответствующей доработки ее нельзя использовать для статистического учета, в то время как действующая Международная классификация болезней (МКБ-10) создана в первую очередь для статистических и эпидемиологических целей и малопригодна в качестве клинико-методологической базы.

Недостатки МКБ-10 частично призвана сгладить разработанная на ее основе группой экспертов ВОЗ многомерная клинико-функциональная диагностика, существующая как «Многоосевая классификация психических расстройств в детском и подростковом возрасте», изданная кембриджским университетом в 1996 году и переведенная на русский язык в 2003 году. Она состоит из шести осей.

Многоосевая классификация психических расстройств в детском и подростковом возрасте

Ось I — *клинические психопатологические синдромы* — включает главу V МКБ-10 «Психические и поведенческие расстройства», за исключением кодов специфических расстройств психического развития, выделенных в ось II, а также кодов умственной отсталости, составивших особую ось III.

Таким образом, ось I включает рубрики F84 — общие расстройства развития; F90–F98 — поведенческие и эмоциональные расстройства, обычно начинающиеся в детском и подростковом возрасте, а также общие для любого возраста психические расстройства (F0–F6; F99).

Ось II — *специфические расстройства психического развития* — включает шифры F80–F83 — специфические расстройства развития речи, школьных навыков, двигательных функций и смешанные расстройства развития, а также F88–F89 — другие и неуточненные расстройства психического развития.

Ось III — *уровень интеллекта* — характеризует интеллектуальное развитие ребенка от нормального уровня (XX) до легкой (F70), умеренной (F71), тяжелой (F72), глубокой (F73) умственной отсталости. Шифры F78–F79 используются для обозначения других видов и неуточненной умственной отсталости.

Ось IV — *соматические состояния МКБ-10, часто сочетающиеся с психическими и поведенческими расстройствами,* — содержит перечень состояний, которые относятся к другим главам МКБ-10, но часто наблюдаются в сочетании с расстройствами, описанными в главе V (F). Как и в первых трех осях, код XX следует ставить если не выявлено существенного соматического нарушения.

В противном случае используются шифры A00–B99 — специфические инфекционные и паразитарные заболевания; C00–D48 — новообразования; E00–E90 — эндокринные, алиментарные и метаболические заболевания; G00–G99 — заболевания нервной системы, включая эпилепсию; H00–H59 — заболевания глаз и прилежащих тканей; H60–H95 — заболевания уха и мастоидальные процессы; I00–I99 — заболевания системы кровообращения; J00–J99 — заболевания дыхательной системы; K00–K93 — заболевания системы пищеварения; L00–L99 — заболевания кожи и подкожных тканей; M00–M99 — заболевания костно-мышечной системы и соединительной ткани; N00–N99 — заболевания мочеполовой системы; O00–O99 — беременность и послеродовый период; P00–P96 — определенные состояния, возникающие в перинатальном периоде, включая абстинентные симптомы у новорожденных от матерей, употребляющих наркотики; Q00–Q99 — врожденные пороки развития, деформации и хромосомные аномалии, включая микроцефалию, врожденную гидроцефалию, нейрофиброматоз, туберозный склероз, алкогольный синдром плода, синдромы Дауна, Тернера, Клайнфелтера; R00–R99 — симптомы, признаки и аномальные результаты клинических или лабораторных исследований, не классифицируемые в других рубриках, включая анорексию, патологическую потерю или прибавку массы тела, аномальную ЭЭГ, обнаружение при лабораторном исследовании алкоголя, опиатов, кокаина и других наркотиков и веществ; S00–T98 — травмы, отравления и некоторые другие следствия воздействия внешних факторов; V01–Y98 — внешние причины

заболеваемости и смертности, включая намеренное самоотравление и самоповреждение и побочное действие лекарств.

Ось V — *сопутствующие аномальные психосоциальные ситуации* шифруются Z-кодами, относящимися к главе XXI (факторы, влияющие на состояние здоровья и контакт с медицинскими службами) МКБ-10.

В предложенной ВОЗ схеме психосоциальных влияний группы 1–4 отражают внутрисемейные отношения; группы 5, 7 и 8 — особенности микросоциального окружения; группа 6 включает острые стрессовые события, группа 9 — факторы, связанные с психическими расстройствами.

Психосоциальные влияния (ось V) — список категорий

00 Отсутствие значительного искажения или неадекватности психосоциального окружения.

1. Нарушенные (аномальные) внутрисемейные отношения.
   - 1.0. Недостаток эмоционального тепла во взаимоотношениях родителей и детей (Z62.4).
   - 1.1. Дисгармония (конфликты) между взрослыми в семье (Z63.8).
   - 1.2. Враждебное отношение к ребенку или присвоение ему постоянной роли «козла отпущения» (Z.62.3).
   - 1.3. Физическое насилие в отношении ребенка (Z61.6).
   - 1.4. Сексуальное насилие (инцест) в семье (Z61.4).
   - 1.8. Другие аномальные внутрисемейные отношения.
2. Психические расстройства, отклоняющееся поведение или нетрудоспособность в группе первичной поддержки ребенка (препятствия нормальному развитию ребенка в семье) (Z58.8+Z63.8).
   - 2.0. Психическое расстройство или отклоняющееся поведение одного из родителей.
   - 2.1. Нетрудоспособность/физический недостаток у родителей.
   - 2.2. Препятствие нормальному развитию ребенка со стороны братьев или сестер (нетрудоспособность у сиблинга).
   - 2.8. Другое.
3. Неадекватные или искаженные внутрисемейные коммуникации (Z63.8).
4. Неадекватные условия (аномальные качества) воспитания.
   - 4.0. Родительская гиперпротекция (Z62.1).
   - 4.1. Недостаточный родительский надзор и управление (Z62.0).

4.2. Воспитание, не формирующее опыт у ребенка (социальная депривация) (Z62.5).
4.3. Несоответствующие требования и запреты родителей (неадекватное родительское давление) (Z.62.6).
4.8. Другое (Z62.8).

5. Отклоняющееся (аномальное) микросоциальное окружение.
5.0. Воспитание в интернате (Z62.2).
5.1. Ситуация воспитания в аномальной семье (Z80.1).
5.2. Изолированная семья (Z60.8).
5.3. Бытовые условия жизни, создающие потенциально опасную психологическую ситуацию (Z59.1).
5.8. Другое (Z60.8).

6. Острые неблагоприятные жизненные события.
6.0. Утрата в детстве отношений любви и привязанности (Z61.0).
6.1. Стресс вследствие изъятия из семьи (в том числе помещения в чужую семью) (Z61.1).
6.2. Негативные изменения модели отношений в семье (в том числе стресс вследствие появления нового члена семьи) (Z61.2).
6.3. События, приводящие к понижению самооценки, утрате чувства собственного достоинства (Z61.3).
6.4. Сексуальные злоупотребления (насилие) вне семьи (Z61.5).
6.5. Переживание сильного страха (Z61.7).
6.8. Другое (Z61.8).

7. Отягощающие факторы микросоциального окружения (социальные стрессовые события).
7.0. Пребывание в качестве объекта дискриминации и преследования (Z60.5).
7.1. Миграция или эмиграция семьи (социальная трансплантация) (Z60.3).
7.8. Другое.

8. Хронические интерперсональные трудности коммуникации (межличностный стресс) в школе (Z55) или на работе (Z56).
8.0. Конфликтные отношения отвержения со стороны сверстников (Z55.4) или коллег (Z56.4).
8.1. Роль «козла отпущения», присвоенная по воле учителей (Z55.5) или начальства (Z56.5).

8.2. Напряженная ситуация (хронический стресс) в школе (Z55.7) или на работе (Z56.7).
8.8. Другое.

9. Отягчающие обстоятельства (стрессовые события/ситуации) вследствие психических отклонений у ребенка (Z72.8).
9.0. Воспитание в интернате вследствие психического расстройства.
9.1. Нарушения поведения вследствие изъятия из семьи и помещения в незнакомую среду.
9.2. Обстоятельства, приводящие к снижению самооценки (комплекс психической неполноценности).
9.8. Другое.

Ось VI — *общая оценка нарушения психосоциальной продуктивности* — оценивает психическое, социальное и трудовое функционирование пациента на момент клинического исследования. За исключением случаев острых расстройств, оценивается состояние за последние три месяца перед обследованием.

Шкала общей оценки тяжести состояния у детей и подростков (ось VI).

0 — отличное/хорошее социальное функционирование во всех социальных областях. Характеризуется хорошими межличностными отношениями с членами семьи, сверстниками и взрослыми вне семьи; эффективным преодолением всех социальных ситуаций, с которыми приходится сталкиваться; достаточным разнообразием занятий и интересов в свободное время.

1 — удовлетворительное социальное функционирование — в целом среднее по качеству социальное функционирование с периодическими незначительными затруднениями в одной или двух областях. При этом функционирование в одной или двух других областях может быть отличным.

2 — легкое нарушение социальной продуктивности. Констатируется при адекватном функционировании в большинстве социальных областей при наличии небольших трудностей по меньшей мере в одной или двух областях (затруднения в дружеских отношениях, семейных контактах, со взрослыми вне семьи, ограничение социальной активности/интересов, неоптимальная эффективность социального функционирования, в том числе трудность адаптации в новом коллективе).

3 — умеренное нарушение социальной продуктивности по меньшей мере в одной или двух областях.

4 — серьезное нарушение социальной продуктивности по меньшей мере в одной или двух областях (например, существенная нехватка друзей, неспособность справиться с новыми социальными ситуациями или невозможность посещения школы — переход на индивидуальное обучение).

5 — серьезное общее нарушение социальной продуктивности в большинстве областей.

6 — неспособность к продуктивному функционированию в большинстве областей. Характеризуется тем, что ребенок не способен самостоятельно справляться с социальной ситуацией и для поддержания повседневного функционирования нуждается в текущем надзоре или заботе со стороны других людей.

7 — тяжелое общее нарушение социальной продуктивности — ребенок периодически не в состоянии поддерживать элементарную личную гигиену или нуждается в постоянном присмотре во избежание нанесения вреда себе либо другим или у него имеется тяжелое нарушение всех возможных способов общения.

8 — глубокое общее нарушение социальной продуктивности в виде постоянной неспособности поддерживать личную гигиену или постоянного риска нанесения себе и другим тяжелого вреда или полного отсутствия общения.

Шестая ось, представляющая собой оценочный код, может быть использована как критерий эффективности любой терапии (Кулаков С.А., 2003).

Приводим пример развернутого клинико-функционального диагноза с использованием многоосевого принципа (Кулаков С.А., 2003).

1. Клинический психопатологический синдром. Энурез ночной (F98.00)[1].
2. Нарушения развития. Невроз характера (F60.9) или психогенное патологическое формирование личности: вариант патохарактерологического и ятрогенного развития[2].
3. Уровень интеллекта. Соответствует возрасту (XX).

---

[1] Синдромальный подход, реализуемый в МКБ-10, не предусматривает дифференциацию функционального ночного энуреза в качестве синдрома-болезни по клинико-патогенетическому принципу *на первично-дизонтогенетический* (*неврозоподобный*), *вторично-энцефалопатический* (*неврозоподобный*), *вторично-психогенный* (*невротический*). Это же касается заикания, тиков, энкопреза, элективного мутизма и других системных расстройств.

[2] Указанный шифр (расстройство личности неуточненное) предназначен для диагностики расстройств зрелой личности, тогда как для психогенных патологических формирований личности в детском и подростковом возрасте (*постреактивных, невротических, патохарактерологических, дефицитарного типа*) в МКБ-10 шифр не предусмотрен.

4. Физические болезни и нарушения. Вторичное иммунодефицитное состояние неясной этиологии (R94).
5. Аномальные психосоциальные условия. Неадекватные или искаженные внутрисемейные коммуникации (длительный супружеский конфликт, разрешаемый через ребенка) (Z63.8).
6. Степень тяжести имеющихся нарушений — 3 пункт (по оси VI).

Сложности — в одной области, но в общем достаточно успешное функционирование (умеренная школьная и социальная дезадаптация).

Многоосевой диагноз больного, рассмотренного в деловой игре, предваряющей данную лекцию, мог бы быть сформулирован следующим образом.

1. Клинический психиатрический диагноз. Шизоаффективное расстройство, депрессивный тип (F25.1). Клинические психопатологические синдромы — депрессивно-деперсонализационный и галлюцинаторно-параноидный.
2. Специфические расстройства психического развития. Синдром детской неуклюжести (F82).
3. Уровень интеллекта. В пределах нормы (XX).
4. Соматическое состояние. Астенический синдром после перенесенной вирусной инфекции (G93.3).
5. Сопутствующие аномальные психосоциальные ситуации. Стрессовые события/ситуации, обусловленные дисфункцией у ребенка (Z72.8).
6. Общая оценка нарушений психосоциальной продуктивности: серьезное общее нарушение социальной продуктивности (в большинстве областей — 5 пункт (по оси VI)).

Лекция 29

ПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Е.И. Морозова, А.Л. Венгер

Общие положения

Виды и задачи психологического обследования. В настоящее время на книжном рынке представлено множество руководств по психологической диагностике. Однако, будучи ограничены одной этой сферой, они не отражают ее служебной функции. В действительности психологическая диагностика всегда обслуживает какой-либо другой вид деятельности: предоставляет данные для выбора школы, постановки медицинского диагноза, психологического или психолого-педагогического консультирования, задач психокоррекции и выявления ее эффективности и т.п. Таким образом, психологическое обследование может преследовать различные цели, в значительной степени определяющие как набор используемых методик, так и характер выводов.

Скрининговое обследование проводится массово, с большими группами детей определенной категории (например, при поступлении в школу часто проводится скрининговое обследование готовности к школе). Оно направлено на выявление детей группы риска (в приведенном примере тех, кто, возможно, недостаточно готов к школе). С этой целью применяют стандартизованные и желательно достаточно надежные методики, позволяющие быстро получить общую оценку тех или иных психологических особенностей детей. Результаты скринингового обследования нельзя считать окончательными. Низкий результат, полученный в таком обследовании, служит основой не для окончательных выводов, а лишь для проведения более углубленной (обычно

индивидуальной) психологической диагностики. Напротив, высокий результат, полученный ребенком в скрининговом обследовании, служит достаточным основанием для заключения о том, что уровень развития ребенка соответствует возрастной норме.

Если в обследовании преобладает ***медико-диагностическая цель***, то психолог концентрируется на определении психического состояния ребенка, выявляя особенности познавательной деятельности, мотивационно-волевой сферы, эмоциональных проявлений (тревожность, агрессивность и т.п.), личности в целом. Также психолог определяет уровень интеллектуального развития в соотношении с возрастной нормой; выявляет симптомы тех или иных нарушений в психическом развитии: психического недоразвития, искаженного, дисгармоничного развития, неврозов, дебюта психических заболеваний и т.п. Кроме того, выявляет динамику улучшений в психической деятельности в связи с проводимым лечением или психокоррекцией. Полученные данные служат объективными показателями влияния терапии или коррекционного обучения.

Особенности нарушений психической деятельности, установленные психологом, помогают установить правильный диагноз, так как при различных заболеваниях нарушения имеют свою специфику (например, особенности мышления существенно отличны при олигофрении и шизофрении). Обнаруженные симптомы нарушений в психическом развитии позволяют вовремя направить ребенка к соответствующему специалисту для уточнения или подтверждения диагноза либо для дифференциальной диагностики.

В медико-диагностическом обследовании, как правило, используют большой комплекс высокоинформативных методик. Правильность итоговых выводов определяется не столько показателями по той или иной отдельной методике, сколько сопоставлением данных, полученных по разным тестам. Если какие-то из них и окажутся недостоверными, то это можно будет увидеть по результатам других методик и благодаря этому скорректировать выводы.

В отдельных случаях целью психологического обследования является ***определение типа учреждения*** (детского сада, школы), наиболее соответствующего психологическим особенностям ребенка. Важнейшим направлением обследования при этом становится определение уровня обучаемости ребенка, а также специфических трудностей в обучении (дисграфии, дислексии, дискалькулии и т.п.). Опираясь на полученные данные о нарушенных и сохранных психических функциях

ребенка, психолог помогает выбрать тип школы, где возможна максимальная компенсация дефекта. В психологическом заключении следует указать также выявленные противопоказания.

Еще одна нередкая цель психологического обследования — это ***определение направлений коррекции и психотерапии***. Результаты обследования используют в ходе осуществления корригирующих воздействий. Для достижения этой цели психолог выявляет потенциальные возможности ребенка, его личностные ресурсы. Он не только обнаруживает признаки распада или регресса психических функций, но и обязательно определяет сохранные психологические структуры, служащие опорой для коррекционной работы.

Любое психологическое обследование должно иметь также ***психотерапевтическую составляющую***. Так, улучшение в состоянии ребенка следует использовать для выработки у него дальнейшей оптимистической установки. В ходе обследования важно показать ребенку и родителям его способности, потенциальные возможности. Родителям иногда необходимо наглядно показать также проблемы и трудности их детей (для более адекватной оценки).

Особенности патопсихологического обследования. Патопсихология (от греч. *pathos* — страдание, болезнь) — область психологии, изучающая изменения психической деятельности при патологических состояниях мозга, связанных с психическими или соматическими заболеваниями.

Каждое психическое, а также соматическое заболевание приводит к существенным изменениям психических процессов, состояний и свойств личности (восприятия, запоминания, мышления, самооценки, целенаправленной деятельности). Патопсихология помогает разработать научно обоснованные методы *восстановления нарушенных психических функций путем использования рациональных приемов компенсации дефекта*.

Типичные *задачи* патопсихологического обследования:

- определение уровня психического развития;
- выявление патопсихологических синдромов;
- дифференциальная диагностика;
- обнаружение сохранных сфер;
- определение необходимых коррекционных воздействий.

Основными *методами* патопсихологического обследования являются:

- беседа;
- эксперимент;

- наблюдение;
- анализ истории болезни, воспитания;
- анализ творческой деятельности;
- сопоставление экспериментальных данных с историей жизни.

При патопсихологическом обследовании, основываясь на подходе Б.В. Зейгарник, необходимо проводить *качественный анализ* выполнения заданий ребенком. Важно не только то, насколько правильно ребенок выполнил задание, какой трудности или какого объема оно было, но и то, *как он его осмысливал, чем были обусловлены ошибки, затруднения.* Именно анализ ошибок представляет особый интерес и показательный материал для оценки того или иного нарушения психической деятельности.

Интерпретация результатов требует учета *личностного фактора*. Ситуация эксперимента — это отрезок реальной жизни и отношений между ребенком и психологом. Она должна актуализировать не только умственные операции, но и личностное отношение к окружающему, к самому себе, к результату, к допускаемым ошибкам, к оказываемой помощи.

О патологическом изменении личности можно говорить, когда под влиянием болезни:

- изменяются интересы;
- скудевают потребности;
- появляется равнодушие к тому, что раньше волновало;
- действия лишаются целенаправленности;
- поступки становятся бездумными;
- возникает неадекватная оценка своих возможностей;
- ребенок перестает регулировать свое поведение;
- меняется отношение к себе и окружающему.

Патопсихологическое обследование является, по существу, *совместной деятельностью, взаимным общением психолога и ребенка*. Поэтому построение эксперимента не может быть жестко регламентированным. Состояние больного ребенка заставляет иначе строить эксперимент, иногда изменять его на ходу. Здоровые дети обычно стараются выполнять инструкцию, больные — протестуют или игнорируют поставленную задачу.

В патопсихологическом обследовании приходится применять *большое количество разнообразных методик*. Это объясняется тем, что процесс распада психики не происходит однослойно. Не бывает так, чтобы нарушались только процессы синтеза или анализа или чтобы страдала исключительно целенаправленность.

По выполнению почти любого задания можно в известной мере судить о различных формах психических нарушений. Однако не каждая методика позволяет с одинаковой очевидностью четко и достоверно определять ту или иную форму или степень нарушения. Очень часто изменение инструкции, какой-нибудь нюанс меняют характер выводов, которые могут быть сделаны на основе обследования.

Часто нарушения психической деятельности бывают нестойкими: при улучшении состояния некоторые особенности деятельности исчезают, другие — остаются прежними. Поэтому сопоставление результатов различных вариантов какого-нибудь метода, при этом многократно применяемого, дает возможность судить о характере, качестве, динамике нарушений.

Психологический диагноз. Психологический диагноз представляет собой конечный результат деятельности психолога. Он направлен на выяснение сущности индивидуально-психологических особенностей личности ребенка с целью оценки ее актуального состояния, прогноза дальнейшего развития и разработки рекомендаций. Диагноз должен быть основан на критическом и осторожном истолковании данных, полученных из различных источников.

Если диагноз верен, то он должен сделать понятной ту внешнюю картину проявлений, в которых обнаруживает себя данный процесс развития. Он позволяет также построить адекватный прогноз, т.е. предсказать на основе проведенного исследования дальнейший путь и характер детского развития. Содержанием прогноза должна стать вся полнота процесса развития, необходимо понять внутреннюю логику самодвижения процесса развития.

Психологический диагноз должен охватывать не только завершившийся цикл развития, но и процессы, находящиеся в периоде созревания. В отношении проблемных детей при диагностике психического развития особенно важно определение имеющихся нарушений и дефектов.

Процесс психологического обследования

Беседа с родителями. Обычно психологическому обследованию ребенка предшествует беседа с его родителями или с учителем. Ее можно проводить либо непосредственно перед обследованием, либо заранее. В любом случае она не должна проходить при ребенке. Назначая встречу, следует попросить взрослых принести детские тетради (как за теку-

щий период, так и за прошлые месяцы), побольше рисунков, которые сделаны ребенком по собственному желанию.

Если беседа проводится непосредственно перед обследованием, то ребенку пока можно дать осмотреться в экспериментальной комнате, поиграть, порисовать, почитать. Особо активного ребенка иногда бывает рискованно оставлять одного: он может что-нибудь сломать или повредить. На этот случай желательно наличие ассистента, который займет ребенка, пока психолог беседует с его мамой или учителем. Если присутствуют оба родителя, то можно одного из них пригласить для беседы в отдельную комнату, а второго попросить последить за ребенком.

Основные задачи предварительной беседы можно суммировать в трех пунктах:

1) получить общее представление о том, как родитель (учитель) воспринимает ребенка и сложившуюся ситуацию, что его беспокоит;
2) познакомиться с типичными поведенческими проявлениями ребенка и выяснить, как реагируют на них окружающие его люди (взрослые и дети);
3) собрать анамнестические данные, сведения о семейной и школьной ситуации.

Решение последней задачи лучше отложить на конец беседы. Некоторые важные данные клиент, скорее всего, изложит сам, в ходе свободного рассказа о проблемах, с которыми он обратился к психологу. Для дополнения анамнеза придется после окончания рассказа задать дополнительные вопросы. В зависимости от характера жалобы могут иметь значение разные аспекты анамнеза.

Проблема, заявленная клиентом, может не соответствовать реально существующей. Например, неуспеваемость, воспринимаемая как следствие нарушений в умственном развитии, может в действительности объясняться эмоциональными отклонениями или сниженной мотивацией; подлинной причиной поведенческих нарушений может оказаться умственная отсталость, приводящая к непониманию ребенком тех или иных ситуаций.

Установление контакта с ребенком. До начала психологического обследования необходимо установить контакт с ребенком, дать ему освоиться в помещении. Особенности поведения и общения с проверяющим и до обследования, и во время него кратко отражаются в протоколе (например: «Общается доброжелательно, но несколько насто-

рожен; старателен» или: «Активен; не соблюдает дистанции в общении со взрослым; чувствителен к похвале»). Если ребенок пришел с кем-то из родителей, надо отметить и особенности их поведения (например: «Мама часто делает замечания»).

Первоначальный контакт предполагает знакомство с ребенком, вовлечение его в деятельность, постановку задания. Контакт может проходить в форме вовлечения в совместную игру; выполнения простого и привлекательного задания; непринужденного знакомства. При установлении контакта большое значение имеет позиция психолога. В зависимости от возраста ребенка и его мотивации это может быть:

- увлеченность деятельностью;
- заинтересованность ребенком;
- учительская позиция (когда психолог ставит задачу научить ребенка чему-либо);
- игровая;
- помощь в самопознании (эта позиция бывает особенно полезна при обследовании подростков);
- демонстрация возможностей психологических методов (также при обследовании подростков).

На этом этапе обследования оценивается и отмечается в протоколе *реакция ребенка на психолога и на привлечение к контакту*: заинтересованность в контакте, степень ее выраженности, инициативность ребенка. Если реакция отрицательная, то отмечается, чем это может быть вызвано (резким негативизмом, протестом, оппозиционностью, отгороженностью, страхом, выраженной гиперактивностью, формальностью, интеллектуальной недостаточностью и т.п.).

Указываются *примененные способы вовлечения ребенка в контакт* и его реакция на них: на тактильное воздействие, зрительный контакт, речевое обращение, эмоциональное привлечение. Отмечается заинтересованность ребенка игрушками и т.д. Фиксируются время, необходимое для установления контакта, способствующие этому условия.

Диагностическое обучение. Диагностическое обучение проводится в пределах тех заданий, которые даются для детей соответствующего возраста. Оно помогает определить потенциальные возможности ребенка, зону ближайшего развития (Калмыкова З.И., 1981; Иванова А.Я., 1976). Благодаря диагностическому обучению производится также выявление причин нарушений обучаемости (эмоционально-волевые особенности или интеллектуальное снижение). Целостная система

диагностики обучаемости разработана Р. Фуерштайном (Feuerstein R., 1970).

В ходе диагностического обучения оценивается и фиксируется в протоколе *характер помощи,* требуемой ребенку, и его умение ее использовать. Помощь может оказываться в форме:

- эмоциональной поддержки;
- жестовой инструкции (показа жестом, куда ребенок должен поставить тот или иной объект, и т.п.);
- организующих воздействий;
- показа;
- словесной инструкции;
- указания на ошибку.

Важными показателями обучаемости служат перенос на аналогичные задания; переход от неадекватных действий к адекватным или к более высокому способу действия.

Беседа с ребенком. Беседа может включать следующие темы:

- отношение к визиту и к обследованию;
- общая ситуация в семье, школе, с друзьями и т.п.;
- отношение ребенка к разным сферам жизни; к своим проблемам;
- симптоматика (страхи, идеи, психосоматика и т.п.);
- выходы в более широкую проблематику;
- совместное определение перспектив.

Наблюдения в ходе обследования. Процесс выполнения диагностических заданий предоставляет большие возможности для наблюдения за поведением ребенка. В протоколе полезно отмечать такие особенности поведения, как комментарии по поводу своего отношения к заданию и своих возможностей; попытки отказа от выполнения задания; собственная оценка ребенком своих промежуточных результатов и окончательного результата (например, готового рисунка). По этим проявлениям можно судить о самооценке личности, об отношении к данному заданию и к деятельности в целом.

Объектами наблюдения в ходе обследования и беседы являются:

- *внешний вид ребенка,* поза, мимика, вегетативные реакции; особенности речи;
- *эмоциональное состояние*; преобладающие эмоциональные реакции: радость, бодрость, грусть и т.п.; эмоциональная устойчивость, лабильность;
- *двигательное поведение*: моторная активность; патологические поведенческие феномены (тики, навязчивости, стереотипии и т.п.);

- *поведение в новой ситуации*, общие реакции на новую обстановку: исследование помещения, попытки ухода от ситуации обследования (пассивность, скованность, тревожность, страхи, напряженность и т.д.);
- *стремление к игре, к* общению (интерес, к людям) и т.п.;
- *реакция на незнакомого взрослого* (попытки привлечь его внимание, опасение, негативизм);
- *вхождение в контакт* (насколько охотно; чем мотивирован);
- *последующее общение* (эмоциональность/формальность; чем и насколько мотивирован);
- *выполнение заданий* (принимает ли, старается ли, чем мотивирован, способы);
- *отношение к положительной/отрицательной оценке проверяющего;*
- *общение с родителями* (обращения за поддержкой, оценкой; негативизм и т.п.);
- *особенности внимания* (концентрация — способность работать, не отвлекаясь; *распределение* — способность одновременно выполнять два разных действия; *переключение* — легкость перехода от одной деятельности к другой; длительность сосредоточения);
- *организация действий* (способность спланировать свою работу, четко следовать выработанному плану, проверять достигнутый результат и сравнивать его с требуемым, вносить необходимые изменения);
- *уровень работоспособности*;
- *поведенческие феномены* (реакция на успех, неудачу, на похвалу, порицание);
- *отношение к ошибкам* (замечает и исправляет сам/легко поддается коррекции психолога/настаивает на неправильном варианте);
- *темп работы*, свидетельствующий об общем уровне активности, отношении ребенка к заданию, уровне мотивации.

Виды тестов

В настоящем разделе приводится краткий обзор различных видов методик, применяемых при психологическом обследовании детей и подростков. В качестве примеров мы старались выбирать наиболее известные методики, широко используемые в нашей стране и за рубежом.

Тесты, основанные на оценке действий ребенка. Эти диагностические методики наиболее приближены к наблюдениям за обычным поведением ребенка. Они не требуют словесных инструкций и особенно важны при обследовании маленьких детей (младенческого и раннего возраста), а также детей со сниженным интеллектом и глухих, не владеющих речью.

Первый тест такого типа был предложен в 1866 г. основателем олигофренопедагогики Э. Сегеном и получил название «Доски форм Сегена». Он продолжает широко использоваться и в наши дни. Методика включает пять досок с углублениями разной формы, в которые вставляются соответствующие им фигуры. В самой простой доске каждому углублению соответствует цельная фигура, в более сложных фигура должна быть сложена из нескольких частей (от 2 до 6). Методика позволяет оценить уровень сенсомоторного развития ребенка и может применяться с двухлетнего возраста.

Разработаны многочисленные шкалы для оценки уровня умственного развития детей младенческого и раннего возраста на основе наблюдения за их повседневным поведением и выполнением простых заданий со стандартизованным материалом. Результаты обследования нередко дополняются сведениями, сообщаемыми родителями ребенка. Из наиболее известных методик такого рода можно назвать Денверскую шкалу развития (Dick N.P., 1973), шкалы Бейли (Bayley N., 1993), Мюнхенскую функциональную диагностику развития. В нашей стране также создано несколько подобных шкал (Баженова О.В., 1986; Пантюхина Г.В. и др., 1996; Козловская Г.В. и др., 2012). Е.А. Стребелевой разработан и запатентован стандартный набор материалов для диагностики познавательного развития детей раннего возраста.

Для диагностики умственного развития детей дошкольного возраста используют такие задания, как собирание матрешки или пирамидки, построение «башни» из стаканчиков разного размера, проталкивание призм, различающихся по форме основания, в соответствующие им отверстия, воспроизведение простых конструкций из строительного материала по образцу или по подражанию и т.п. (Венгер А.А., Выгодская Г.Л., Леонгард Э.И., 1972; Стребелева Е.А., Мишина Г.А., 2010).

Для определения уровня психического развития ребенка важен учет ***способов выполнения заданий***. Основные способы следующие.

- *Ориентировка только на результат*. Ребенок производит действия, пытаясь применить для достижения результата даже физическую силу (втискивание, вколачивание), но не учитывая свойств предметов.

- Действие *методом проб и ошибок*. Ребенок не проводит предварительной ориентировки в задании, но оценивает неудачу и при необходимости меняет способ действия.
- *Практическое примеривание*. Ребенок еще не может вычленить необходимые свойства объектов зрительно, но заранее проводит проверку: например, проверяет, поместится ли одно яйцо-вкладка в другое.
- Сочетание элементов *практического примеривания* со *зрительным*. Ребенок опирается на свойства предметов, зрительно выделяет и соотносит их, но в трудных случаях прибегает к примериванию.
- Полностью *свернутая ориентировка*. Внешне проявляется только исполнительное действие, ведущее к безошибочному результату.

Тесты интеллекта. Первый тест интеллекта современного типа разработан А. Бине совместно с его учеником Т. Симоном в 1905 г. (тест Бине–Симона). Позднее он был видоизменен профессором Стэнфордского университета Л. Терменом (тест Стэнфорд–Бине). Тест включает несколько субтестов, каждый из которых характеризует одну из сторон интеллекта. Отдельный субтест состоит из однотипных заданий или вопросов. Как и другие тесты, тест Стэнфорд–Бине периодически перерабатывается и проходит новую стандартизацию. В настоящее время используется пятое издание теста, выпущенное в 2003 г. По аналогичному принципу построены и последующие тесты интеллекта, в частности очень популярный во всем мире тест Векслера.

Как в нашей стране, так и за рубежом широко применяются ***прогрессивные матрицы Равена*** (Дж. Равен и др., 1996). Этот тест позволяет оценить способность ребенка к выявлению скрытых закономерностей, уровень развития мышления по аналогии, сформированность логических операций классификации и сериации. Наличие нескольких серий дает возможность оценить способность ребенка организовать и систематизировать материал на различных уровнях: перцептивном (зрительном), конкретном интеллектуальном (образно-интуитивном), абстрактном интеллектуальном (логическом).

Оригинальный комплекс ***диагностических методик для дошкольников*** был разработан под руководством Л.А. Венгера (Диагностика умственного развития... 1978). Специфическая особенность этих методик состоит в их направленности на диагностику овладения *психологическими средствами* и операциями по применению этих средств. Итог

выполнения тестов представлен как качественной характеристикой способов действия, так и количественной оценкой результатов решения тестовых задач.

Проективные методики. Принцип проекции — «вынесения вовне» собственных представлений, влечений, переживаний и др. — впервые был сформулирован в психоанализе. З. Фрейд рассматривал проекцию как один из механизмов психологической защиты: свои нежелательные побуждения и мысли человек приписывает окружающим, таким образом, и вина за эти побуждения перекладывается на других. Эта проблематика особенно подробно разработана дочерью З. Фрейда Анной Фрейд.

Впоследствии представители других школ и направлений интерпретировали психологическую природу проекции по-другому, однако сам феномен признается практически всеми исследователями. Именно на нем основаны проективные методики. Наиболее известные из них — ***«Тест чернильных пятен» Роршаха*** (Rorschach, 1998) и ***Тематический апперцептивный тест***, ТАТ (Morgan, Murray, 1935). Для дошкольников и младших школьников Леопольд Беллак и Соня Беллак (L. Bellak, S.S. Bellak 1949) разработали ***Детский апперцептивный тест*** (CAT), в котором использованы изображения животных в различных ситуациях, предположительно значимых для ребенка: еда, туалет, наказание и т.п. В рассказах по картам ТАТ и CAT отражаются представления и переживания ребенка, его страхи, отношение к родителям и сверстникам и т.п.

По сходному принципу построен ***тест Розенцвейга***, выявляющий реакции обследуемого на ситуации, препятствующие удовлетворению потребностей (вызывающие фрустрацию). Детский вариант теста включает 24 карты с рисунками, изображающими ребенка в различных неблагоприятных ситуациях общения со взрослым или сверстником. Обследуемому предлагают сказать, что мог бы ответить ребенок на слова своего «оппонента». Тип ответа кодируется в соответствии с разработанной Розенцвейгом теорией реакции на фрустрацию. П.В. Тарабриной была проведена модификация теста с учетом российских реалий (Тест Розенцвейга, 2002).

Для получения информации об отношении ребенка к разным людям и жизненным сферам очень полезен метод завершения незаконченных предложений (Tendler A.D., 1930). Обследуемому предлагается придумать окончания предложений (например: «Моя мать и я…»; «Я хотел бы, чтобы мой отец…» и т.п.). В соответствии с задачами

обследования предлагаемые высказывания могут варьироваться. Широкое распространение получил вариант теста «***Завершение предложений***» Дж.М. Сакса, включающий 60 предложений, относящихся к 15 различным сферам (Сакс Дж.М., Леви С., 2000). Для детей разработаны специальные наборы неоконченных предложений, ориентированных на сферы, наиболее значимые для ребенка.

Оригинальный тест, определяющий отношение обследуемого к самому себе, к значимым другим людям и к разным сферам жизни, разработал А.М. Эткинд (1980). Это ***Цветовой тест отношений*** (ЦТО), основанный на установлении ассоциаций между человеком или понятием, отношение к которому мы хотим узнать, и тем или иным цветом, представленным в наборе из 8 стандартных цветных карточек. Предварительно составляется список лиц и понятий, имеющих для обследуемого существенное значение (например: моя мать; отец; сестра; моя воспитательница; мой друг; я сам; каким я хочу стать; мое настроение дома; мое настроение в детском саду). Затем психолог предлагает подобрать подходящие цвета к каждому из людей и понятий (выбранные цвета могут повторяться). Потом цвета ранжируются, начиная с «самого красивого, приятного для глаза» и кончая «самым некрасивым, неприятным» (по М. Люшеру). Если с некоторым лицом или понятием ассоциируются *предпочитаемые цвета*, значит, к данному лицу или понятию обследуемый относится положительно. Если же с ним ассоциируются *отвергаемые цвета*, значит, тестируемый к нему относится негативно, эмоционально его отвергает. ЦТО может использоваться начиная с 3-летнего возраста и не имеет возрастных ограничений «сверху».

Рисуночные тесты. В психологической практике чрезвычайно широко используют тесты, в которых обследуемому предлагается сделать рисунок на тему, заданную проверяющим. В рисуночных тестах проецируются переживания, желания и опасения обследуемого, поэтому они часто рассматриваются как один из видов проективных тестов. Однако в рисунках содержится и дополнительная информация: они отражают полноту и адекватность представлений об изображаемых объектах, особенности двигательной сферы (точность движений, психомоторный тонус и т.п.). Для работы с детьми рисуночные тесты особенно удобны, поскольку рисование — это привычная для ребенка деятельность, которая обычно вызывает у него положительные эмоции (Романова Е.С., 2011; Венгер А.Л., 2002).

Первый из стандартизованных рисуночных тестов — «***Рисунок человека***» — предложила Ф. Гудинаф для исследования уровня умствен-

ного развития детей (Goodenough F., 1926). Впоследствии К. Маховер разработала критерии, позволяющие по рисунку человека и рассказу о нем оценивать личностные особенности (Маховер К., 2012). С тех пор критерии оценки многократно перерабатывались, сам же тест остается одним из наиболее часто используемых диагностических методов. Данные, получаемые с помощью этой методики, не очень надежны и требуют дополнительной проверки, но они позволяют сразу же выдвинуть разумные гипотезы о том, какие психологические проблемы наблюдаются у ребенка.

Как за рубежом, так и в нашей стране широко применяется тест ***«Дом– дерево–человек»***, разработанный Дж. Буком (Бук Дж., 2000). Это расширенный тест «Рисунок человека», который позволяет получить дополнительную информацию о психологических особенностях ребенка. Рисунок дома отражает отношение ребенка к своей «домашней жизни», к семье. В рисунке дерева проявляются представления ребенка, относящиеся к росту, развитию, связям с окружающей средой.

Для выявления того, как ребенок воспринимает особенности семейных взаимоотношений, часто используется тест ***«Рисунок семьи»*** (Шин Ч., Расселл К., 2000). Выводы делают на основе того, кто из членов семьи нарисован, а кто нет; насколько большими и насколько тщательно изображены разные члены семьи; как они расположены друг относительно друга и т.п. В 1972 г. Р.С. Бернс и С.Х. Кауфман (2006) разработали новый вариант этой методики — тест ***«Семья в действии»*** с дополнительной инструкцией: «Нужно, чтобы каждый член семьи что-то делал, был чем-то занят». Этот вариант дает более полную информацию о семейных функциях разных членов семьи.

Если ребенок «закрывается» от обследующего, то более показателен тест, разработанный Л. Брем-Грезером, — ***«Семья животных»*** (Brem-Gräser L., 1957; Венгер А.Л., 2002). Методика может использоваться начиная с 4-летнего возраста и не имеет ограничений «сверху». Обследуемому предлагают нарисовать «семью, состоящую из животных, так, чтобы все члены семьи были разными животными». Интерпретация результатов основана как на тех же принципах, что и в других рисуночных тестах, так и на выборе животных для изображаемых членов семьи. Например, изображение родителей в виде особо крупных животных (слона, бегемота) характерно для детей, воспитываемых в условиях гиперопеки.

Одна из очень информативных рисуночных методик — это тест ***«Рисунок несуществующего животного»*** (РНЖ), разработанный

в 70-е гг. XX в. Майей Захаровной Дукаревич (Дукаревич М.З., Яньшин П.В., 1990). Исходно методика предназначалась для исследования взрослых, но в дальнейшем выяснилось, что она прекрасно работает начиная с 5-летнего возраста. Обследуемому предлагается придумать и нарисовать животное, «которого на самом деле не бывает, никогда не было и которого никто еще не придумывал, которого нет ни в сказках, ни в компьютерных играх, ни в мультфильмах». Затем психолог просит описать образ жизни нарисованного животного. Могут быть заданы и дополнительные вопросы, например: «Чем оно обычно занимается?»; «Оно живет одно или с кем-нибудь еще?»; «Есть что-нибудь, чего оно боится, или оно ничего не боится?» и т.п. Иногда ребенку предлагают представить себе, что это животное встретило волшебника, который готов выполнить любые три его желания, и спрашивают, какими могли бы быть эти желания.

Для выявления эмоциональных особенностей полезен тест ***«Красивый рисунок»*** с инструкцией**:** «Нарисуй красивый цветной рисунок — какой захочешь» (Венгер А.Л., 2002). В отличие от большинства других рисуночных тестов «Красивый рисунок» выполняется цветными карандашами или мелками. Характер используемой ребенком цветовой гаммы отражает как актуальное эмоциональное состояние ребенка, так и некоторые личностные особенности (сенситивность, тревожность и т.п.).

«Малые» клинические методики. В патопсихологическом обследовании детей и подростков часто используется набор методик, предложенный Б.В. Зейгарник и С.Я. Рубинштейн. В отличие от «больших» методик, таких как тест Роршаха, ТАТ или тест Векслера, эти методики принято называть «малыми». Их развернутое описание приведено в книге С.Я. Рубинштейн (2010).

Для изучения *словесной слуховой памяти* используется методика ***«Заучивание 10 слов»***. Предложенная А.Р. Лурией методика «***Пиктограмма***» позволяет получить представление о состоянии разных психических процессов: *смысловой памяти*, *мышления*, *воображения*, об уровне *организации действий*, о личностных и эмоциональных особенностях ребенка. Методика ***«Предметная классификация»***, впервые предложенная К. Гольдштейном, позволяет подробно охарактеризовать уровень *обобщения* и *абстрагирования*, развитие *понятийной структуры* мышления, критичность и обдуманность действий, логическую память, наличие качественных нарушений мышления (разноплановость суждений, ассоциации по слабым признакам и т.п.). Наряду

с этим она позволяет выявлять и некоторые личностные особенности, такие как повышенный уровень тревожности, ригидность (вязкость). Методика ***«Исключение лишнего»*** позволяет судить об уровне процессов *обобщения* и *отвлечения*, о способности *выделять существенные признаки* предметов. В набор «малых» клинических методик принято включать также методики «*Выделение существенных признаков*», «*Понимание переносного смысла пословиц и метафор*», «*Отнесение фраз и пословиц*», «*Аналогии*» (простые и сложные) и др.

Впоследствии набор «малых» клинических методик был несколько расширен, были созданы их различные модификации. В совокупности они позволяют эффективно проводить дифференциальную диагностику, выявляя имеющиеся у ребенка патопсихологические синдромы (Рубинштейн С.Я., 2010).

Лекция 30

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПАТОПСИХОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Н.Л. Белопольская

Все, кто каким-либо образом сталкивался с потребностью оценить психическое развитие ребенка, испытывали реальные трудности как в организации самого процесса психодиагностического исследования, так и в подборе конкретного инструментария.

Специалистам понятны потребности психодиагностических исследований: необходимость точности выборок для разработки стандартов исследования, широкая апробация имеющихся диагностических методик и тестов в разных регионах нашей страны, получение статистически значимых отличий в результатах выполнения детьми в норме и патологии психодиагностических проб.

Однако буквально каждый день мы сталкиваемся с реальными потребностями психологической диагностики нарушений детского психического развития. В ходе психодиагностического испытания важно исследовать не только интеллектуальные, но и личностные особенности детей, влияющие на процессы обучения и воспитания, а иногда и определяющие их течение.

Осознавая необходимость разработки стандартов и способов оценки психического развития ребенка и опираясь на наш весьма значительный опыт в психодиагностических исследованиях, предлагаем рассмотреть некоторую реальную систему, содержащую как определенный личностно ориентированный подход к диагностической процедуре и оценке психического развития ребенка, так и комплекс методик и тестов, позволяющих реализовывать этот подход.

При проведении патопсихологического исследования детей и подростков мы предлагаем придерживаться таких общих правил.

1. Психологическое исследование должно быть компактным и информативным.
2. Психолог должен иметь возможность подобрать из комплекта диагностических методик необходимый мини-набор под конкретную задачу.
3. Предъявляемые методики должны обеспечивать максимальный учет личностного фактора при проведении психологического исследования и при интерпретации полученных результатов.
4. Методический подход должен быть направлен на преодоление «страха испытания» у ребенка, что обеспечивает максимальную реализацию его потенциала.
5. Стимульный материал должен быть адекватен познавательной потребности детей указанного возраста и сам по себе стимулировать познавательную активность.

Поясним последний пункт. Нами была проделана работа по приведению некоторых, давно используемых в отечественной психологии методик к современным стандартам. Это касалось как формализации процедуры тестирования, так и интерпретации полученных результатов, что нашло свое отражение в соответствующих руководствах. Кроме того, была проведена частичная замена стимульного материала на более современный с последующей апробацией. Как известно, диагностический материал должен соответствовать реалиям современной жизни. То, что когда-то было для детей привычными атрибутами повседневной жизни (лапти, телега), теперь стало редкостью, экзотикой. Изменился и внешний облик многих предметов. Например, радиоприемник или часы устаревших моделей могут распознать далеко не все дети.

Теперь рассмотрим некоторые общие положения, которые необходимы для профессионально грамотного проведения диагностических процедур для детей.

Точная оценка возраста ребенка. Мы рекомендуем фиксировать точный возраст ребенка с указанием лет и месяцев. Дело в том, что в детском возрасте для развития имеет значение порой 2–3 мес., а тем более полгода. Оценка ребенка 5 лет 0 мес. и ребенка 5 лет 11 мес. не может быть одинаковой. Особенно это важно, если вероятна повторная встреча. Сравнительный анализ динамики развития ребенка бывает очень информативен и помогает дифференцировать существенные и ситуативные факторы развития.

Отказ от иллюзии, что здоровый ребенок может справиться с любым заданием. Любой интеллектуально и личностно полноценный ребенок может оказаться на психологическом испытании не в лучшей форме. В силу разных причин он может плохо справляться с каким-либо заданием или медленно усваивать инструкцию. Он может испытывать затруднения при выполнении определенного класса задач или нежелание выполнять какое-то задание. Не стоит забывать о больших индивидуальных отличиях детей, а также ориентироваться на результаты, которые обнаруживают очень способные или одаренные дети. Для большинства детей будет верным то, что на психодиагностической процедуре мы оцениваем не интеллект ребенка, а те его интеллектуальные возможности, которые он сумел продемонстрировать в данных условиях.

Анализируя результаты выполнения отдельных тестов детьми с психическими заболеваниями или с умственной отсталостью, не стоит думать, что психически здоровый ребенок выполняет любые задания безукоризненно. Сравнивая развитие больного ребенка с нормативным развитием, мы должны ориентироваться не на детей с хорошими и высокими способностями, а на допустимый стандарт.

Дифференцированный подход к установлению рабочего контакта и мотивации. Психолог должен соотносить возраст ребенка со статусом дошкольного учреждения, которое тот посещает, и учитывать возможность индивидуальных дополнительных занятий со специалистами.

Необходимо также иметь предварительную информацию о ребенке, пришедшем на испытание, чтобы нечаянно не затронуть болезненную тему: отсутствие или болезнь родителей или других членов семьи, усыновление, наличие врожденного дефекта или хронического заболевания, смерть близких.

Мотивация, обеспечивающая ответственное отношение ребенка к процедуре исследования, зависит от его возраста и личностных особенностей. В любом случае она должна быть адекватна конкретной ситуации. Чем старше ребенок, тем больше у него возникает вопросов о необходимости тестирования. Для детей дошкольного и младшего школьного возраста достаточной мотивацией может быть приглашение познакомиться с психологом и посмотреть интересные игрушки и картинки.

Начало исследования: беседа или тест? Традиционно психологическое исследование начинается с беседы, которая имеет своей целью

установить контакт и получить информацию об уровне осведомленности ребенка. Метод беседы, тем более клинической, — это особое искусство. Кроме того, беседа требует достаточно много времени и использует в большей степени качественные, экспертные, а не оценочные процедуры. Учитывая, что психологическое исследование ограничено во времени, мы рекомендуем совмещать беседу с предъявлением тестовых заданий. Детям, которые теряются при первой встрече, боятся отвечать, можно предложить методику или тест, вызывающие интерес у большинства детей данного возраста. Помня о том, что первая предложенная методика должна быть легко доступна ребенку, можно предложить методики из комплекта «Когитоша»: «Довольна ли мама?», «Азбука настроений», «Половозрастная идентификация» или «Зрительно-моторный Бендер-гештальт тест». Необязательно давать эти методики целиком. Данный прием дает возможность не только достаточно быстро установить с ребенком контакт, но и получить диагностический материал. Заодно можно задать интересующие психолога вопросы, не вызывая у ребенка излишнего напряжения.

Встречаются гиперконтактные дети, которые активно стремятся к беседе, а иногда даже берут инициативу в свои руки. Мы не советуем поддерживать обстоятельные беседы с детьми этой категории, потому что они, как правило, уводят в сторону от диагностической задачи. Таким детям рекомендуется давать больше заданий, которые требуют зрительного сосредоточения, а не вербальных. Это организует деятельность детей и делает процесс диагностической процедуры более управляемым.

Если же первое задание окажется сложным и ребенок «закроется», отказавшись отвечать, то особой диагностической информации психолог не получит. Тем более невозможно будет сделать какие-либо выводы об уровне интеллектуального развития ребенка.

Стратегии психодиагностической процедуры. Ориентируясь на центральную задачу исследования и установив контакт с ребенком, психолог переходит к получению основной диагностической информации. Поскольку фактически невозможно оценивать какой-то один аспект детского психического развития, можно говорить лишь о расстановке определенных акцентов исследования. Если центральная задача состоит в оценке интеллектуального развития, то блок соответствующих методик должен быть основным. Если же ставится вопрос о высоком уровне интеллекта или его нестандартности, можно применить, например, тест «Необычное использование». Для получения

количественной стандартизованной оценки интеллекта лучше использовать «Стандартные прогрессивные матрицы Равена». Если психолога больше интересуют особенности эмоционально-мотивационной сферы испытуемого, то в основном предлагаются методики, направленные на исследование личности.

Комбинация из 2–3 методик или тестов позволяет получить информацию, которая, с одной стороны, ответит на ряд диагностических вопросов, а с другой — покажет, что именно нуждается в уточнении. Иногда применение личностных тестов вызывает необходимость подробнее исследовать интеллект ребенка. И наоборот, бывает, что интеллектуальные пробы вскрывают наличие эмоциональных проблем.

Индивидуальные особенности и отклонения в развитии. Разброс индивидуальных вариантов психического развития детей достаточно широк, но при этом современное общество предъявляет весьма жесткие требования ко всем детям в аспекте их обучения. Создается впечатление, что основная задача дошкольного детства — это подготовка к школьному обучению, хотя мы не согласны с такой постановкой вопроса.

Вся эта «объективная реальность» связана с условиями школьного обучения и школьными программами, которыми общество располагает в настоящее время. Школьное обучение и школьные программы в разных странах имеют свои особенности, тем не менее существуют и определенные, достаточно условные критерии, задающие «норму» психического развития.

Целью психодиагностического испытания чаще всего являются либо оценка индивидуальных свойств психического развития ребенка, либо определение отклонений в его психическом развитии.

Индивидуальные особенности ребенка могут проявляться по-разному: в высоких способностях, демонстрируемых в каком-то виде деятельности, в эмоциональных проблемах, связанных со школой или семьей, в переживаниях, связанных с общением или состоянием здоровья. Строго говоря, практически все дети испытывают какие-либо трудности и тем более переживания, обучаясь в школе. Анализ этих особенностей должен служить началом коррекционной психологической работы и профилактикой возникновения невротических состояний, нарушения поведения, снижения успеваемости.

Основная задача психологического исследования — определить отклонения в детском развитии. Прежде всего это касается оценки от-

клонений в интеллектуальном развитии и поиска причин неправильного поведения. Встречаются и случаи, когда отклонения в интеллектуальном развитии сочетаются с нарушениями поведения.

Нарушения в интеллектуальном развитии детей дошкольного возраста, как правило, связывают с прогнозом возможности его будущего обучения и с определением адекватного типа школы и доступной образовательной программы.

Проводя психологическое исследование ребенка с трудностями поведения, необходимо определить, в какой степени подобное поведение ребенка зависит от его микросоциальной ситуации развития.

С помощью психологических методик и тестов психолог должен выявить интеллектуальные особенности, характерные как для детей с задержкой психического развития, так и для умственно отсталых детей, и оценить уровень интеллектуального развития психически больного ребенка. Также его обязанность — профессиональное исследование эмоциональной и личностной сферы развития детей.

Психологическое заключение и диагноз. Составление психологического заключения по результатам психодиагностического исследования должно содержать итоговую информацию об особенностях психического развития ребенка и стать ответом на вопрос проведенного испытания.

Оценивая интеллект, память, работоспособность и личностные характеристики ребенка, психолог должен выделить главные особенности его психического развития на момент обследования. Если не была поставлена какая-то специальная задача, то необязательно подробно описывать, как ребенок выполняет то или иное задание. Однако всегда нужно дать констатирующую оценку, например «интеллект соответствует возрасту» или «поведение адекватное, правильное».

Если же описываются нарушения интеллектуального развития, то в заключении должны содержаться такие фразы, как «интеллектуальное развитие ниже возрастной нормы», и объяснения этого заключения, например «мышление конкретное, обобщения производятся на ситуативном уровне».

Как известно, психолог не уполномочен ставить диагноз «задержка психического развития» или «умственная отсталость», хотя он может разбираться в диагностике этих состояний весьма профессионально. Все клинические диагнозы ставятся врачом-психоневрологом или коллегиально на психолого-медико-педагогических комиссиях.

Эмоциональные и личностные нарушения должны быть описаны конкретно, со ссылками на результаты тестов.

Особенности психодиагностического исследования детей дошкольного возраста

При психологической диагностике детей дошкольного возраста специалист, проводящий исследование, сталкивается с такими трудностями, как установление рабочего контакта с ребенком, удержание его внимания на задании, быстрая утомляемость и пресыщаемость детей этого возраста, а также с широким диапазоном поведенческих реакций детей на ситуацию тестирования.

Оценивая интеллектуальное развитие дошкольников, важно создать такие условия, чтобы ребенок мог максимально показать свои возможности. С помощью специальных методических приемов можно исследовать не только актуальный уровень психического развития, но и зону ближайшего интеллектуального и эмоционального развития ребенка.

Необходимо помнить о том, что интеллектуальные возможности ребенка-дошкольника, которые он может проявлять дома, общаясь и играя с близкими людьми, довольно редко могут быть продемонстрированы тем же ребенком в условиях диагностического испытания, дефицита времени (когда ребенок чувствует, что от него ждут быстрого ответа) или в незнакомой обстановке.

Весьма полезно понаблюдать за игровой деятельностью ребенка-дошкольника, чтобы оценить уровень его развития. Ребенок 4–6 лет может прийти на исследование со своей любимой игрушкой, и этому не надо препятствовать. Наоборот, похвалив и одобрив любимую игрушку ребенка, проще добиться его расположения.

В ситуации испытания дошкольники обнаруживают больший диапазон поведенческих реакций, чем дети школьного возраста. На поведение в ситуации испытания влияет множество факторов как биологического, так и социального порядка.

Есть 4-летние дети, которые уже год или два посещали дошкольные учреждения, привыкли подчиняться «чужому взрослому» и даже выступали на детских праздниках. Некоторые дети уже в 4 года начинают заниматься спортом, музыкой, преодолевая трудности овладения сложными навыками. В то же время много детей в этом возрасте постоянно находятся дома с мамой, бабушкой или няней и потому чувствуют дискомфорт в новой обстановке или от контакта с незнакомым человеком. Некоторые из них не посещают детских учреждений из-за слабого здоровья. При этом уровень интеллектуального развития «домашних» детей может быть как весьма высоким, так и очень низким.

Возникают трудности и при оценке интеллектуального развития детей с гиперактивностью, повышенной утомляемостью, с невротическими реакциями. Негативное влияние на ребенка, находящегося в ситуации оценивания, оказывают такие бытовые факторы, как голод, жажда, потребность сходить в туалет, высморкаться. Некоторые дети стесняются сказать об этом, другие даже не осознают этих своих потребностей. В результате ситуация испытания подавляет их волю и порождает эмоциональный протест и неприязнь к взрослому, который продолжает их удерживать в этой ситуации.

Казалось бы, выходом из положения может стать проведение испытаний в игровой комнате и возможность заинтересовать ребенка игрушками. На самом деле игровая комната хороша для того, чтобы предварить ситуацию испытания, если есть необходимость адаптации ребенка к новому помещению и новым людям. Проводить же саму процедуру психологического исследования нужно в помещении, в котором не так много интересных игрушек, картинок и украшений. Конечно, оно должно быть светлым, уютным и удобным, но количество ярких, привлекательных предметов должно быть невелико. Когда ребенок попадает в такой кабинет психолога, где у него попросту разбегаются глаза, ему бывает трудно сосредоточиться на тестовых заданиях. Чтобы ребенку легче было сконцентрироваться на самих заданиях, используемые методики и тесты должны быть снабжены красочным и интересным по содержанию стимульным материалом (рекомендуем психодиагностический комплект методик для дошкольников «Когитоша»).

Ребенок от 4 до 6 лет развивается стремительно и проходит за этот небольшой отрезок времени путь от положения дошкольника, когда он имеет право не посещать никаких детских учреждений, до положения ученика, на которого возложена масса систематических обязанностей. Мы предлагаем дифференцировать подходы к диагностике детей 4–5 и 5–6 лет. У детей 4–5 лет социальные мотивы поведения сформированы в меньшей степени, чем у детей ближе к 6 годам, которые уже начинают подготовку к школьному обучению. Некоторые дети 4 и даже 5 лет боятся расставаться с родителями, если они впервые проходят диагностическое испытание. Если, например, ребенок отказывается зайти в комнату без матери, следует разрешить присутствие матери на диагностическом испытании. Мать может некоторое время успокаивать ребенка, держать его за руку, но ее следует предупредить, что она не может вмешиваться в процесс исследования и каким-либо образом его комментировать.

Исключение составляют случаи, когда родители приводят на исследование 5-летнего ребенка с целью определения его готовности к школьному обучению. Если ребенок отказывается заходить в кабинет психолога без родителей, то одного этого уже достаточно для вывода о его личностной неготовности к школьному обучению, даже если родители заявляют о высоком интеллектуальном развитии своего ребенка.

Перед началом патопсихологического исследования необходимо:

- сформулировать задачу исследования;
- определить точный возраст ребенка (количество полных лет и месяцев);
- уточнить социальную и микросоциальную ситуацию развития ребенка;
- наметить минимальный набор методик и тестов, необходимых для получения адекватной диагностической информации.

О чем надо помнить.

1. Первое задание, которое вы собираетесь предложить ребенку, должно быть заведомо интересно и доступно ему для выполнения.
2. Ребенка необходимо поддерживать и хвалить, даже если тест выполнен неудовлетворительно.
3. Если оценивается ребенок с трудностями поведения или с трудностями вступления в контакт, необходима беседа с родителями и выработка стратегии исследования при повторной встрече. Если повторная встреча не приносит желаемого результата, необходимо решать вопрос о проведении психотерапевтической работы, в результате которой можно будет выяснить причину поведения ребенка на диагностическом испытании.
4. Психологическое исследование детей 4–6 лет не должно длиться более 30 мин.
5. Если первая встреча не дала достаточной диагностической информации, следует назначить повторное испытание.
6. Психологическое исследование всегда должно заканчиваться на позитивной ноте, чтобы ребенок ушел с ощущением интересного и комфортного общения с психологом. Дошкольник нуждается в том, чтобы его похвалили не только за хорошее выполнение отдельных заданий, но и за правильное поведение и отношение к ситуации. Можно сказать: «Какой ты молодец! Так хорошо занимался, старался, справился со всеми заданиями», даже если это было не совсем так. Дело в том, что дошколь-

ники в гораздо большей степени оценивают усилия, которые они прикладывают к выполнению задания, чем реальный результат, поэтому их интересует и соответствующая оценка их поведения и личности в целом. Этот момент обеспечивает положительное отношение к возможным последующим встречам ребенка с психологами.

7. Результаты исследования могут обсуждаться с родителями или попечителями ребенка, а также с воспитателями детских садов и других дошкольных учреждений. Остальные родственники самостоятельно обсуждать проблемы психического развития ребенка с психологом не имеют права.

Особые проблемы для патопсихологического исследования представляют дети младшего дошкольного возраста. Рассмотрим некоторые аспекты этой проблемы.

Экспресс-методика для психологического исследования детей 3–4 лет

Психологическое исследование детей младшего дошкольного возраста имеет свои особенности, так как для квалифицированной оценки уровня психического развития требуется достаточно продолжительное время, которое занимает предварительная беседа с родителями, наблюдение за игровой деятельностью ребенка, его адаптация к чужому взрослому человеку, проводящему исследование, и собственно психологическое исследование.

Тем не менее в психологической практике есть потребность достаточно быстро оценивать уровень психического развития детей младшего дошкольного возраста, так как эти дети в силу своих возрастных особенностей не способны длительно сосредоточиваться и активно взаимодействовать с незнакомым взрослым.

Несмотря на то что предлагаемая экспресс-диагностика носит предварительный характер, ее вывод должен соответствовать тем минимальным требованиям, которые предъявляются к детям, например, на момент комплектации специальной группы детского сада.

Основные цели экспресс-диагностики младших дошкольников таковы.

1. Первичное психологическое исследование детей 3–4 лет направлено не на оценку их интеллекта как такового, а на выявление способности *демонстрировать* свои интеллектуальные и личностные особенности в новых для ребенка условиях.

Понятно, что в домашних условиях, с родителями или другими близкими людьми ребенок способен выполнять довольно сложные задания, задавать любопытные вопросы, проявлять различные способности. Часто родители говорят, что ребенок хорошо знает то, о чем его спрашивают на диагностической процедуре. Они удивляются и расстраиваются, видя, что их ребенок отказывается отвечать на простой, с их точки зрения, вопрос. Поэтому первичная оценка развития детей 3–4 лет должна осуществляться на легкодоступном материале и включать оценку адаптивных и коммуникативных качеств ребенка.

2. Известно, что развитие ребенка претерпевает определенные качественные скачки: задание, которое было недоступно ребенку, может оказаться доступным через 1–2 мес. Кроме того, в жизни детей бывают негативные ситуативные факторы, влияние которых трудно оценить взрослому человеку (потерял любимую игрушку, кто-то обидел).

Поэтому психологическая оценка предполагает *минимальный, но необходимый уровень требований* к интеллектуальному и личностному развитию младшего дошкольника.

3. Общая оценка уровня психического развития ребенка 3–4 лет и форма сообщения результатов исследования родителям должны быть достаточно оптимистичны, так как оценить *резервы развития* ребенка на кратком испытании не представляется возможным.

Если в процессе консультативного психологического исследования возникает предположение о наличии серьезной психической патологии, психолог должен убедить родителей, что ребенка необходимо тщательно обследовать в стационаре.

Условия проведения психологического исследования детей 3–4 лет

Ребенок 3–4 лет может выполнять задания в присутствии мамы или другого близкого взрослого. Если ребенок 3–3,5 лет хочет сидеть на коленях у матери или держать ее за руку в момент беседы и исследования, это допустимо, так как психолог должен организовать процедуру таким образом, чтобы обеспечить ребенку *максимальные возможности* для демонстрации своих интеллектуальных способностей.

Если ребенок приходит на исследование с игрушкой, он может держать ее в руке или положить рядом с собой. Если ребенок плачет или боится заходить в комнату, где проводится исследование, следует

предложить родителям немного погулять с ним и убедить пройти испытание.

Если ребенок чувствует себя в новом месте излишне свободно, бегает по комнате, не подчиняется и не интересуется заданиями, необходимо объяснить родителям, что при таком поведении невозможно провести адекватную оценку развития ребенка, и назначить им повторную встречу. Если повторная встреча также не даст результатов, то следует порекомендовать индивидуальные занятия ребенка с педагогом или психологом.

Процедура

Процедура психологического исследования должна быть достаточно краткой, желательно не более 30 мин, поэтому предварительную беседу можно ограничить двумя-тремя одобряющими фразами в адрес ребенка.

Обязательно нужно знать имя ребенка. Лучше называть его привычным «детским» именем — так, как ребенка зовут в семье. Например, Диму дома могут называть Митя, а Анастасию — Ася или Настя.

В качестве первого задания при исследовании детей 3–4 лет мы рекомендуем «Разрезные картинки». Затем можно проверить знание основных цветов и понятий «один–два–много». Завершающим заданием является «Мое лицо».

Во время исследования ребенка нужно поощрять словами и мимикой не только за результаты выполненного задания, но и за правильное поведение и старание. Если ребенок легко справляется со всеми заданиями или есть потребность в более подробном исследовании, можно воспользоваться методиками для дошкольников 4–6 лет.

Интерпретация результатов и выводы

Дети, готовые к поступлению в массовый детский сад, вступают в контакт с психологом в присутствии родителей или при их соответствующей инструкции и одобрении (когда родители ожидают ребенка неподалеку). Они способны выполнить все предложенные задания, хотя уровень выполнения, а также речевое сопровождение могут сильно отличаться.

Так как цель приема в массовый детский сад не выявление способных детей и детей с высоким уровнем интеллектуального развития, а определение *допустимых* нормативных данных развития, выполнение предлагаемого нами минимального набора методик вполне доста-

точно. Важные позитивные диагностические признаки — это интерес к предлагаемым заданиям, устойчивое внимание в процессе их выполнения, адекватное общение с психологом.

Если проводится набор в детский сад для детей с задержкой психического развития, то основные требования — это адекватное поведение, интерес к заданиям, способность подчиняться и концентрироваться на задании хотя бы кратковременно. Дети с умственной отсталостью способны выполнить только фрагменты указанных выше методик.

Другой важной диагностической проблемой для дошкольников является определение их готовности к школьному обучению. Эта проблема встает перед родителями ребенка-дошкольника с любым психическим заболеванием и становится особенно актуальной к 6 годам. В настоящее время, когда определение профиля школьного обучения возможно только с согласия родителей, полезно иметь диагностический материал, убедительно демонстрирующий наличие или отсутствие готовности ребенка к школьному обучению.

Рассмотрим вторую экспресс-методику, позволяющую компактно диагностировать минимальный уровень требований к школьным навыкам, необходимым для начала обучения ребенка по массовой программе школы.

Экспресс-методика для проверки навыков чтения, счета и письма (готовность к школьному обучению)

Предлагаемая экспресс-методика предназначена для получения общего представления об уровне сформированности тех основных навыков, которые школа считает необходимыми для успешного начала школьного обучения. Ее применение позволяет оперативно выявить слабые стороны подготовки ребенка к школе и может служить формой тренировки к испытаниям при приеме в школу.

Значительную трудность для оценки готовности детей к школьному обучению представляет довольно широкий возрастной диапазон его начала, поскольку прием в школу ведется как с 6, так и с 7 лет. В этом возрастном диапазоне уже 2–3 мес., а тем более полгода имеют огромное значение для развития ребенка. Существенно меняется в это время и способность ребенка участвовать в испытаниях проверочного типа, проводимых незнакомым ему взрослым человеком.

По этой причине нецелесообразно оценивать готовность ребенка к школьному обучению, если ему меньше 5 лет 11 мес. При проведении

обследования необходимо с точностью до месяца фиксировать возраст ребенка, участвующего в экспресс-диагностике, так как от этого будут существенно зависеть его итоговые оценки и прогноз готовности на момент начала обучения.

При оценке результатов экспресс-диагностики следует также учитывать значительные индивидуальные различия и в психофизиологических особенностях детей, и в условиях их жизни, а также в степени той подготовки, которую дети получают в семье.

Экспресс-диагностика включает 3 блока: проверка чтения, счета и письма.

Процедура

Чтение

Проверка сформированности навыка чтения для детей от 5 лет 11 мес. до 7 лет, не проходивших школьного обучения, включает проверку знания алфавита, навыка «слияния» звуков и возможности чтения с оценкой как техники чтения, так и понимания прочитанного.

Рекомендуется спросить ребенка, знает ли он буквы и умеет ли читать. Если он отвечает положительно, нужно высказать одобрение, если отрицательно, то приободрить, сказав, что в этом нет ничего особенного и скоро его всему научат.

Следует помнить, что при проверке сформированности навыка чтения важнее всего установить минимальный уровень этого навыка, который позволит обучать ребенка в классе. Если школа выдвигает повышенные требования к начальной технике чтения, то такие правила должны быть оговорены с родителями заранее. В освоении навыков чтения существуют большие индивидуальные отличия. Не всегда те дети, которые научились рано читать, становятся сильными учениками в старших классах. Верно и обратное. Часто дети, овладевшие беглым чтением только в школе, проявляют в старших классах более высокие способности.

Многие дети 5 и даже 6 лет испытывают значительные затруднения при овладении навыком чтения в силу самых разных причин, например неправильной методике, используемой родителями для обучения ребенка, или низкой умственной работоспособности.

Полный цикл диагностики навыка чтения включает проверку знания букв, чтения слогов и слов и чтения небольших предложений. Весь стимульный материал входит в предлагаемую экспресс-методику. Результаты диагностики регистрируются на специальном бланке.

1. Проверка знания букв.

Проверку знания букв удобно проводить, предъявив ребенку карточку с алфавитом. Вначале следует попросить ребенка называть те буквы, на которые ему будут указывать. Лучше показывать буквы «вразбивку». Сначала проверяют знание таких букв, как А, М, Ш, У, О, П, С. Затем — Ф, Ц, Ю, Щ. Последними проверяют Ъ и Ь. Если ребенок называет буквы уверенно, можно сократить проверку. Если путается, то установить границы его знаний, например «ребенок не знает последних букв алфавита».

2. Проверка навыка чтения слогов и слов.

Если ребенок говорит, что умеет читать, ему можно предложить сначала прочитать отдельные слова. Для этого ему дают карточку со словами: Ма-ша, ма-ши-на, ок-но, ка-ран-даш, те-ле-ви-зор.

Иногда ребенок не знает всех букв алфавита, но может читать отдельные слова. Или может знать все буквы, но совсем не уметь читать. Чтобы уточнить степень сформированности навыка, ребенка надо попросить повторить прочитанное слово и спросить, что оно означает.

Иногда дети читают механически, не осознавая прочитанного и не понимая смысла. Например, ребенок прочитал «Ма-ша», его просят повторить то, что он прочитал, и он повторяет по слогам, так же как читал: «Ма-ша». «Кто это, Маша?» — спрашивают ребенка, а он отвечает: «Не знаю» — или молчит. Иногда ребенок повторяет несколько раз прочитанное слово, например: «Ка-ран-даш, ка-ран-даш», а потом восклицает: «А, это карандаш!» Это явление называется «отчуждением смысла от слова» и часто встречается при освоении навыка чтения.

Если ребенок не может прочитать слово, ему нужно предложить прочитать отдельные слоги: ма, па, ша, ра (открытые) и ам, ах, ап, ан (закрытые). При анализе чтения слогов нужно понять, владеет ли ребенок «слиянием» или он читает «побуквенно». Некоторым детям прочтение закрытых слогов дается легче, чем открытых, потому что они не владеют слиянием.

Достаточно часто можно видеть, что дети сначала прочитывают слово побуквенно про себя, а потом называют вслух все слово. В основном это связано с неправильным способом обучения и с тем, что ребенка «торопили» в овладении навыком чтения. Однако следует помнить, что к беглому чтению можно перейти только от послогового чтения, а не от побуквенного. При усложнении текстов стратегия побуквенного чтения быстро оказывается несостоятельной.

3. Проверка чтения предложений.

Если ребенок умеет читать отдельные слова, ему можно предложить для прочтения карточку с отдельными предложениями (напри-

мер: «Машина едет», «Мама ушла», «Маша ест суп»), а также с короткими рассказами.

При анализе навыка чтения связного текста следует обращать внимание на такие показатели, как правильность чтения (нет ли пропусков, замены, искажения букв, звуков, слогов, слов), плавность, выразительность, скорость и осознанность прочитанного. Ребенка можно попросить повторить отдельное предложение и объяснить его значение или спросить, о чем говорится в прочитанном рассказе.

Основные результаты проверки навыка чтения следует фиксировать в прилагаемых протоколах.

Счет

Следует помнить, что первоначальные сведения о числе и количестве формируются у детей на основании их житейского опыта, в игре и общении. К 5–6 годам дети, как правило, владеют элементарными представлениями «один–много», «больше–меньше», могут пересчитать небольшое количество предметов и назвать итоговое число, способны «присчитывать» по 1. Такие понятия, как «прямой и обратный числовой ряд» и «состав числа», усваиваются только при специальном обучении.

1. Счет до 10.

При поступлении в школу детей обычно просят посчитать до 10 и обратно. Это доступное задание для детей такого возраста, однако важно убедиться, что ребенок не считает «наизусть». Иногда дети механически заучивают прямой и обратный числовой ряд как нечто единое, и, если просят посчитать от 10 обратно, ребенок снова начинает считать от 1 до 10, а уж потом обратно, так как заучил числовые ряды как стихи. Поэтому имеет смысл спросить, какое число больше: 2 или 3, 5 или 7, 9 или 10.

Более точная проверка степени овладения числовым рядом — задание считать от одного числа до другого. Например: от 3 до 7, от 2 до 8, от 6 до 2 (см. протокол для проверки навыков счета).

2. Примеры.

Можно предложить детям решить простые примеры (см. протокол) на присчет и отсчет по 1 и 2. Решение примеров на состав числа в пределах 10 является программным материалом 1-го класса и не может быть обязательным требованием к ребенку при поступлении в школу.

3. Задачи.

Важно выяснить, сформированы ли у ребенка понятия числа и количества. Для этого можно предложить ему решить простую задачу: «На озере плавали 3 утки, 1 утка вспорхнула и улетела. Сколько уток

остались на озере?». Если воображение позволяет ребенку представить ситуацию задачи и правильно ее решить, это свидетельствует о хорошем потенциале. Следует помнить, что задачи на сложение воспринимаются детьми дошкольного возраста обычно как более легкие, чем задачи на вычитание.

Задания по проверке счетных навыков находятся в соответствующем протоколе. Там же следует фиксировать и ответы ребенка.

Письмо

Проверка готовности ребенка к овладению навыком письма начинается с установления ведущей руки ребенка, то есть с проверки праворукости или леворукости. В настоящее время признано, что нецелесообразно переучивать левшей писать правой рукой, как это делали раньше, однако встречаются дети, которые способны писать и правой, и левой рукой. Конечно, этот вопрос нужно обсудить с родителями, после чего принимается окончательное решение, какой рукой ребенок будет писать в школе.

Таким образом, пробы на проверку навыка письма следует проводить с учетом ведущей руки ребенка. Если есть какие-то сомнения, можно предложить ребенку выполнить задание обеими руками и сравнить полученный результат. Как правило, ребенок лучше пишет ведущей рукой.

Не следует давать оценки каллиграфическим способностям ребенка на основании рисунков, принесенных из дома. Во-первых, рисование и письмо предъявляют разные требования к ручной моторике. Кроме того, некоторые родители помогают детям рисовать, так что оценка мелкой моторики по рисункам может быть неверной. Многие дети разного возраста с хорошим почерком довольно плохо рисуют, и, наоборот, есть дети, которые очень любят рисовать, но терпеть не могут писать в прописях. Роль дошкольного рисования в подготовке «руки» к школе заключается в основном в тренировке мелкой моторики и укреплении мышц пальцев. Это нисколько не снижает важности рисования в общем развитии ребенка.

Таким образом, более целесообразно предложить ребенку ряд небольших проб, основные из которых задания по обводке, рисование по клеточкам и самостоятельное написание, например, своего имени, если оно не очень сложное. К методике прилагается протокол, в котором содержатся основные задания по проверке готовности ребенка к овладению навыками школьного письма.

Оценка первоначальных навыков чтения, счета и письма

Чтение

Современная подготовка к школе подразумевает, что ребенок до начала школьного обучения имеет первоначальные навыки чтения. В наше время довольно редко можно встретить ребенка, который, придя в 1-й класс массовой школы, не знает ни одной буквы. Тем не менее в 1-м классе в силу больших индивидуальных отличий дети всегда сильно различаются по степени овладения навыком чтения. Это не означает, что эти различия обязательно сохранятся на долгие годы.

Следует считать удовлетворительным, если на проверочном испытании дети в возрасте 5 (11) — 6 (6) лет обнаружат знание 10 букв и смогут прочитать слоги и короткие слова. Тем более если испытание проводится весной — задолго до начала учебного года.

Детям 6 (6) — 7 лет желательно знать почти весь алфавит и уметь читать короткие предложения и короткие рассказы. Ребенку с плохим чтением будет трудно учиться в классе с читающими детьми, но техника чтения зависит не столько от раннего срока начала обучения чтению, сколько от качественного индивидуального подхода.

Счет

Дети в возрасте 5 (11) — 6 (3) лет не всегда умеют считать до 10 и тем более обратно, а некоторые считают «наизусть», не соотнося прямой ряд с присчетом по 1, а обратный — с отсчетом по 1. В любом случае, если ребенок может без ошибок досчитать до 7–8, а обратно от 5, это вполне приемлемо.

Дети 6 (6) — 7 лет должны владеть прямым числовым рядом до 10 и желательно обратным числовым рядом. Важно иметь в виду, что все дети, владеющие числовым рядом, должны также выполнять задание на сравнение чисел (в соответствии с продолжительностью числового ряда, которым они владеют).

Дети должны уметь решать простые примеры на присчет и отсчет по 1 и по 2. Скорость решения не имеет принципиального значения, но свидетельствует о степени сформированности навыка: чем лучше сформирован навык, тем быстрее ребенок дает ответ.

Требовать от детей знания состава числа до начала обучения в школе мы считаем неправомерным, хотя многие дети владеют этими и даже более глубокими знаниями по математике. Такие знания — следствие либо хороших математических способностей, либо специального обучения, либо того и другого одновременно.

Задачи, предлагаемые в рамках экспресс-диагностики, не являются задачами на проверку сообразительности или математических способностей. Их можно предложить как детям, хорошо решившим примеры, так и тем, кто затруднялся при решении примеров. Дело в том, что некоторые дети решают задачи в наглядном плане, используя воображение, и потому им легче решить задачу, чем пример. Таким образом, можно оценить потенциал ребенка, который он пока плохо реализует в условиях проверки навыка. Числа в задачах можно менять произвольно, вставляя их вместо имеющихся в протоколе.

Письмо

Несмотря на то что в школе овладение навыком письма вызывает у детей самые большие трудности, к его проверке предъявляются самые низкие требования. Не приветствуется, если ребенка учили писать в семье письменными буквами, так как часто это делается неправильно, а переучиваться всегда сложнее.

Одна из основных задач — определение руки, которой ребенок будет писать в школе, то есть является ли ребенок правшой или левшой.

Дети в возрасте 5 (11) — 6 (6) лет должны справляться с обводкой и письмом по точкам. Хорошо, если ребенок может написать свое имя или простое слово печатными буквами, даже если он пишет криво («зеркальность» в написании букв допускается).

Дети 6 (6) — 7 лет должны легко справляться с обводкой, письмо по точкам также не должно их затруднять. Дети этого возраста обычно умеют писать свое имя печатными буквами (ошибки и «зеркальность» также допустимы), некоторые могут написать и свои фамилии. Дети часто умеют писать некоторые цифры, буквы и слова, и, если они при этом придерживаются «строки», то есть написанное ими слово не вылезает ни за верхнюю, ни за нижнюю линеечку, оценка их подготовки к письму весьма высока. Как правило, детей затрудняет самостоятельное написание слова и даже цифры на клетчатой бумаге с соблюдением пропорций, но 7-летний ребенок должен уметь вписать слово или хотя бы цифру в размер «клетки».

Таким образом, ребенка можно считать готовым к школьному обучению, если он демонстрирует высокую или среднюю степень овладения навыками чтения, счета и письма. Если ребенок обнаруживает низкие показатели по всем навыкам или крайне низкий показатель хотя бы по одному навыку, обучение его в условиях массовой школы будет проблематичным и готовность к школьному обучению следует считать недостаточной.

Лекция 31

ПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ ПСИХИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ЧЕРЕЗ АНАЛИЗ ЕДИНИЦ САМОСОЗНАНИЯ

Н.Л. Белопольская

Клинико-психологическая диагностика нарушений детского развития пользуется в основном методиками и тестами, которые позволяют получить информацию «параллельно»: с одной стороны, о состоянии психических функций и интеллекта ребенка или подростка в целом, а с другой — о состоянии его эмоционально-личностной сферы. В соответствии с теорией Л.С. Выготского психологическая диагностика должна осуществляться не через элементы, а через единицы анализа психики, в которых интеллектуальные и аффективные составляющие слиты воедино (Выготский Л.С., 2003). Диагностируя нарушения психического развития и здоровья, можно обнаружить большое количество детей и подростков, которые демонстрируют неплохие навыки выполнения патопсихологических и нейропсихологических методик, принятых в клинике, однако обнаруживают серьезные проблемы в формировании самоотношения, самовосприятия, идентификаций и других компонентов самосознания. Таким образом, мы часто наблюдаем наличие у ребенка различных сведений об окружающей среде, знакомство с современными технологиями, но без должного осознания своей личности в нашем мире.

Формирование базовых идентификаций личности: половой, возрастной, именной и телесной, составляет основу нормативного формирования психики ребенка.

Рассмотрим возможности диагностического исследования единиц самосознания на примере применения методики половозрастной идентификации.

Возрастная идентификация представляет собой базовый компонент структуры идентичности. Она отражает жизненные события и определенным образом сочетается с процессами взросления, становления и старения. Исследование возрастной идентификации связано с такими понятиями, как психологический возраст, психологическое время личности и жизненный путь человека (Бернс, 1986; Головаха, Кроник, 2008; Кон, 1978). Э. Эриксон понимает процесс развития идентичности как интеграцию и дифференциацию идентификаций, происходящих одновременно (Эриксон, 2000).

Идентификация представляется сплавом эмоционального, когнитивного и социального компонентов. В процессе становления возрастной идентификации на отдельных возрастных этапах, а также в периоды возрастных или жизненных кризисов один компонент может доминировать над остальными (Mead, 1996).

Экспериментальное исследование идентификаций возможно с помощью методов наблюдения, опросников и анкет, с одной стороны, и проективными методами — с другой. Не подвергая критике в нашей работе существующие методы, отметим лишь их исключительную малочисленность.

Нами была разработана методика исследования половозрастной идентификации у детей, которую мы апробировали как на детях с нормативным развитием, так и на детях с различными проблемами психического развития. В последующем методика была доработана таким образом, чтобы стало возможным исследовать возрастную или половозрастную идентификацию у подростков и взрослых.

Экспериментальное исследование половозрастной идентификации

Психодиагностическая методика «Половозрастная идентификация» была задумана как инструмент для изучения некоторых аспектов личности детей младшего возраста, связанных с осознанием своего телесного облика, пониманием его изменчивости во времени, а также соотнесением его с принятыми в обществе половозрастными ролями. Возрастная и половая идентификации относятся к базовым компонентам структуры идентичности. Возрастная идентификация опосредуется биологическими процессами взросления и старения, но отражает их в контексте выполняемых личностью социальных ролей и переживаемых жизненных событий (психологический возраст). Половая иденти-

фикация также тесно связана с врожденными конституциональными и гормональными особенностями развивающегося организма, однако, как и в случае с возрастом, она опосредуется личностными установками и побуждениями (психологический пол). Оценка своего возраста и пола определяет принятие определенной половозрастной роли человека. Методика ПВИ-Д служит как раз тем инструментом, который предназначен для оценки уровня сформированности представлений ребенка о своем возрасте и поле и обнаружения соответствующих отклонений и нарушений в развитии его самосознания.

Поскольку такие диагностические инструменты, как опросники и анкеты, непригодны для детей, в методике ПВИ-Д были использованы стандартизированные задания на выбор и упорядочивание карточек с изображенными на них персонажами мужского и женского пола. Испытуемым — детям от 4 лет — предлагается два набора карточек по 6 штук для каждого пола. Облик изображенного на них персонажа демонстрирует типичные черты, соответствующие определенной фазе жизни и половозрастной роли человека: младенчеству, дошкольному возрасту, школьному возрасту, юности, зрелости и старости.

Методика позволяет оценивать следующие компоненты половозрастной идентификации ребенка.

1. Понимание своего половозрастного статуса.
2. Ориентацию в возрастных изменениях человека на протяжении жизненного пути.
3. Привлекательный для ребенка половозрастной образ («Я»-идеальный).
4. Непривлекательный для ребенка половозрастной образ («Я»-нежелательный).

Стандартизация методики ПВИ-Д была проведена среди 350 детей в возрасте от 4 до 12 лет, как здоровых, так и страдающих различными заболеваниями. Дополнительно были протестированы подростки от 11 до 14 лет с нормативным и сниженным интеллектом, а также подростки с девиантным поведением, всего 214 человек.

По результатам стандартизации методики ПВИ-Д можно утверждать, что дети с нормативным развитием к 8-ми годам способны адекватно выполнить задачу на половозрастную идентификацию по всем трем составляющим: самоидентификация, построение последовательности и выбор привлекательного и непривлекательного образа. К этому возрасту данная задача, как правило, воспринимается детьми как чисто когнитивная и не вызывает каких-либо трудностей.

Для детей и младших подростков характерны следующие параметры *нормативного развития половозрастной идентификации.*

1. Адекватная самоидентификация.
2. Построение почти полной (5 картинок без образов старости) или полной (с 8 лет) возрастной последовательности.
3. Желание оставаться в своей возрастной роли или быть старше на границе возрастных периодов.
4. Неприятие образов старости и младенчества.

Вместе с тем резюмируя наши собственные результаты исследования, выполненные в рамках стандартизации методики ПВИ-Д, а также наблюдения других авторов, использовавших методику ПВИ-Д, можно выделить следующие параметры *нарушения половозрастной идентификации*, обусловленные в основном умственной недостаточностью, психопатологическими, эмоциональными или поведенческими отклонениями.

1. Неадекватное определение своего возрастного или половозрастного статуса.
2. Неправильное построение полной возрастной последовательности.
3. Регрессивная тенденция при выборе привлекательных возрастных образов.
4. Негативное эмоциональное отношение к своим актуальным образам.

В исследовании на подростках были выявлены расхождения между вербальными ответами на прямо заданные вопросы о наиболее привлекательном для них возрасте и теми выборами, которые делали испытуемые на невербальном материале (карточки с персонажами). Это касается как заданий на возрастную идентификацию, так и на определение половой принадлежности. Тем самым была показана полезность методики ПВИ-Д и для испытуемых подросткового возраста. Определенный процент отклонений (10%) в половозрастной идентификации был зарегистрирован даже в группе, которая по всем оценочным параметрам (успеваемость, экспертные оценки педагогов и родителей) не считалась проблемной.

Анализ отдельных случаев нарушения половозрастной идентификации как в группах подростков с девиантным поведением и с умственной отсталостью легкой степени, так и в группе хорошо успевающих детей с примерным поведением чаще всего выявлял определенные личностные и/или семейные обстоятельства, влияющие на их пози-

тивные и негативные возрастные идентификации, как правило, неосознанные.

Что же касается половой идентификации, то методика ПВИ-Д выявила около 5% случаев латентной тенденции к идентификации с противоположным полом разной степени выраженности, имеющие под собой как социально-психологические, так и в большей степени биологические (генетические, гормональные) причины. Все это свидетельствует о том, что задачи на идентификацию, включенные в ПВИ-Д, наряду с когнитивным компонентом, затрагивают и эмоциональную сферу испытуемого, которая привносит в процесс решения аффективные реакции и оказывает определенное влияние на выборы половозрастных образов, особенно привлекательных или непривлекательных.

Все это позволило сделать вывод, что методика ПВИ-Д является инструментом, который не только позволяет дифференцировать разные психопатологические нарушения у детей и младших подростков, но и может быть использован для установления острых и хронических отклонений в процессах самоидентификации у лиц, не страдающих тяжелыми психическими заболеваниями. Более того, попытки применения методики ПВИ-Д для исследования самосознания старших подростков и взрослых убедили нас в ее принципиальной пригодности для диагностики идентификационных процессов и у этой возрастной категории людей. Однако применительно к подростковому контингенту встал вопрос о модификации методики с целью повышения провокативности стимульного материала, эмоциональной вовлеченности испытуемых в выполнение тестовых заданий и увеличения числа градаций возрастной шкалы. Модифицированный вариант методики, предназначенный для подростков и взрослых, получил аббревиатуру ПВИ-ПВ.

Возрастная идентификация у детей

К четырем годам дети с нормативным развитием способны идентифицировать себя с обобщенным половозрастным образом на картинке. Дети с интеллектуальной недостаточностью не могут выполнить это задание. В зависимости от степени тяжести интеллектуального дефекта они начинают справляться с этой задачей к пяти, шести, семи годам. А в случаях тяжелого интеллектуального дефекта — не справляются вообще. Таким образом, задача на самоидентификацию является в этом возрасте когнитивной и напрямую зависит от уровня интеллекта ребенка.

Возможность построения последовательности половозрастных образов на протяжении жизненного пути человека формируется у 100% детей с нормативным развитием лишь к восьмилетнему возрасту. До этого возраста некоторые дети не включают в свою половозрастную последовательность образ старости. По-видимому, в этот период превалирует эмоциональный компонент становления идентификации, который до поры до времени не дает возможности ребенку представить свою старость в будущем. Начиная с восьми лет дети решают эту задачу как когнитивную, не обнаруживая никаких эмоциональных реакций и характерных комментариев.

Дети с интеллектуальной недостаточностью не могут правильно составить последовательность половозрастных образов к восьми годам. В зависимости от степени выраженности интеллектуального дефекта и качества коррекционной работы, проводимой с ними, они справляются с этой задачей в более старшем возрасте. При этом у них могут наблюдаться ошибки, когда дети путают местами отдельные образы.

Выбор предпочтительных и негативных возрастных образов у детей также связан с уровнем интеллектуального развития. Дети с нормативным развитием обнаружили две тенденции: либо их предпочтительным образом является их актуальный образ, либо они стремятся к более старшему возрасту. Дети, находящиеся на стыке возрастных ролей, например «дошкольник-школьник», склонны выбирать в качестве предпочтительного образа следующую возрастную роль, тогда как детям 4–5 лет часто нравится их актуальный образ. Та же закономерность обнаружилась и у детей школьного возраста. Младшие и средние школьники склонны выбирать предпочтительным образом свой актуальный образ, а старшеклассники — образ юности. Мы назвали эту особенность прогрессивной тенденцией и расценили ее как позитивный момент в оценке хода психического развития ребенка в целом.

Дети с интеллектуальной недостаточностью часто не понимают формулировки: «Каким бы ты хотел быть? и «Каким бы ты не хотел быть?», поэтому эта часть исследования может представлять интерес только для подростков.

Однако исследование предпочтительных и негативных образов у детей с нормативным интеллектом от 8 лет и детей и подростков со сниженным интеллектом, но обучаемых по школьным программам, позволило выявить некоторые особенности в сфере их эмоциональных переживаний. Так, неуспевающие ученики 1–2 классов в качестве предпочтительного образа выбирали образ дошкольника, а дети с пси-

хической патологией — образ младенца. Такое явление мы назвали регрессивной тенденцией и считаем ее показателем неблагоприятного развития ребенка. В качестве негативного образа такие дети и подростки часто выбирали образ своего настоящего.

Негативным образом для детей в подавляющем большинстве случаев являлся образ старости, но если мы просили выбрать второй негативный образ, им оказывался образ младенца. Такие выборы говорят, на наш взгляд, о том, что для детей с нормативным развитием характерна прогрессивная тенденция, неосознанное желание роста и развития. Для детей с нарушениями развития более характерной оказалась регрессивная тенденция к более ранним возрастным позициям, где дети чувствовали себя комфортнее и увереннее. Особенно тревожной в прогностическом отношении нам представляется тенденция к возврату в раннее детство, которую мы обозначили как сверхрегрессивную.

Таким образом, можно сказать, что дети с нормативным развитием к 8–10 годам способны адекватно выполнить задачу на возрастную идентификацию по всем трем составляющим: самоидентификации, построении последовательности и выборе позитивного и негативного образов. К этому возрасту данная задача становится для них чисто когнитивной и оценивается ими как легкая.

Возрастная идентификация у подростков

Экспериментальное исследование возрастной идентификации у подростков с нормативным и нарушенным развитием вначале было проведено на методике, состоящей из 6 картинок. Результаты показали, что большинство подростков с нормативным развитием оценивают задачу на возрастную идентификацию как сверхлегкую, чисто когнитивную задачу, доступную детям более младшего возраста. Подростки с интеллектуальной недостаточностью показали ошибки в построении последовательности, а подростки с нарушением поведения обнаружили регрессивные тенденции в выборе предпочтительного и негативного образа. У некоторых подростков задача на возрастную идентификацию стала вызывать аффективно-негативную реакцию, хотя в интеллектуальном плане была им абсолютно доступна.

Для уточнения полученных данных старшим подросткам (15–17 лет) была предложена полная последовательность из 8 карточек (были добавлены две картинки). Последовательность приобрела следующий вид: внутриутробный плод, младенец, дошкольник, школьник, юноша,

мужчина, старик, гроб, символизирующий смерть. Аналогично выглядела последовательность в женском варианте.

В эксперименте приняли участие подростки из приюта, оставшиеся без попечения родителей и ожидавшие решения их дальнейшего устройства в жизни (52 чел.). Часть подростков имели нормативный уровень развития (34 чел.), остальные (18 чел.) — интеллектуальную недостаточность. Результаты показали, что все подростки обнаружили наличие регрессивных, а в семи случаях сверхрегрессивных тенденций в выборе предпочтительного возрастного образа. В качестве негативного образа девять подростков выбрали образ настоящего.

Исходя из этого мы предположили, что ситуация жизненного кризиса, в которую попали подростки, наложила свой отпечаток на процесс возрастной идентификации. Подростки не давали спонтанных высказываний о легкости предложенного задания, их реплики свидетельствовали, скорее, об аффективно-негативном отношении к процессу его выполнения.

Исследование половозрастной идентификации было проведено нами и на взрослой выборке. Проводя лонгитюдные наблюдения за развитием детей с разными видами психической патологии, мы обнаружили, что несформированные ранее отдельные компоненты самосознания могут оказывать определяющее влияние на процессы адаптации и социализации, которое имеет негативное содержание.

Для понимания этих явлений проанализируем особенности половозрастной идентификации у нормативной выборки взрослых.

Так, если у детей и подростков с нормативным развитием мы обнаружили четкие прогрессивные тенденции — к росту и развитию, то взрослый контингент испытуемых ограничивал свой выбор двумя возрастными образами: «юность» и «зрелость». Было очевидно, что «тенденция вперед» актуальна лишь до достижения продуктивной фазы жизни. В дальнейшем взрослых людей волнует сохранение и поддержание этого статуса, так как переход к идентификации с образом «старость» рождает много негативных ассоциаций.

Идентификации матерей, воспитывающих детей с тяжелой психической патологией

Одним из новых направлений в клинико-психологической диагностике стало проведение исследований матерей, имеющих детей с психическими отклонениями в развитии. Часто это привносит новое

понимание социальной ситуации развития ребенка с психической патологией. Нами было проведено исследование половозрастной идентификации и представлений о своем жизненном пути у матерей психически больных детей.

Были отобраны матери, родившие и воспитывающие детей с тяжелой психической патологией (26 чел.). Все женщины официально были психически здоровы. Результаты показали, что у 100% матерей имеются те или иные нарушения в возрастной идентификации, отличающие их от матерей здоровых детей. Во-первых, все матери обнаружили аффективное отношение к выполнению задания. Во-вторых, у 73% испытуемых была выявлена специфическая ошибка в построении идентификационной последовательности, размещая карточку с изображением внутриутробного плода после образа «юность». Из комментариев было понятно, что эту карточку женщины ассоциируют со своей неудачной беременностью. Кроме типичной ошибки женщины обнаружили большое количество других разнообразных «ошибок» в выборах предпочтительного и негативного образов. Были обнаружены регрессивные и сверхрегрессивные тенденции в выборах предпочтительных образов.

Методики ПВМ-ПВ была использована и для изучения особенностей половозрастной идентификации у детей и подростков, больных разными формами шизофрении. Диагнозы были выставлены в стационарах московских клиник. Все обследованные по заключению врачей имели сохранный интеллект.

В исследовании приняли участие 5 детей 8–9 лет и 14 подростков 14–16 лет с разными формами заболевания. У всех были выявлены нарушения разных видов идентификаций: половозрастной, телесной, именной. У некоторых подростков и одного ребенка мы обнаружили системное нарушение идентификаций. Так, мальчик 9 лет утверждал, что он очень маленький мальчик, блондин с голубыми глазами, которого зовут Петя. Перед нами же был кареглазый брюнет, которого звали Саша.

Было установлено, что большая часть больных (52%) демонстрируют в своих ответах те или иные нарушения возрастной идентификации, а у 48% из них были установлены нарушения половой идентификации.

Эти нарушения проявлялись в том, что как при выполнении задачи на *самоидентификацию,* так и при *составлении последовательности* больные допускали смешение образов двух последовательностей

(мужского и женского вариантов). Так, подросток С. утверждал, что в детстве был девочкой, а в будущем «еще не решил, кем будет, может быть, мужчиной или женщиной». Соответственно выглядела и составленная им последовательность: 1–3д–4ж–5ж–6м. Продолжить последовательность больной отказался, так как ему «неприятно думать о том, что будет дальше».

Привлекательными образами у всех обследованных больных выступали образы прошлого: «детство» и «младенчество». Образ настоящего, который предпочитают в норме взрослые и подростки, не был выбран ни разу. В выборах привлекательных образов также обнаружились нарушения в половой идентификации. Так, больной Ц., 17 лет, в качестве привлекательного образа выбрал образ девушки, объяснив это тем, что «девушкам веселей и легче живется».

В качестве *непривлекательных образов* больные шизофренией подростки чаще всего выбирали образ смерти, на втором месте — образ своего настоящего. Картинки с изображением внутриутробного плода и гроба вызывали у подростков разнообразные эмоции и комментарии, свидетельствующие о наличии определенных страхов и переживаний.

Кроме исследований нарушений половозрастной идентификации мы проводили изучение именной и телесной идентификации. Были выявлены системные нарушения именной, телесной и половозрастной идентификаций у девиантных и у умственно отсталых подростков. Дети и подростки с эпилепсией обнаружили негативное самоотношение и желание стать не только взрослыми, но и старыми людьми. Дети и подростки с диагностированной шизофренией и психопатией обнаружили нарушения именной и телесной идентификаций. У подростков с дисморфофобией и подростков с поздними сроками оперирования расщелины мягкого и твердого нёба диагностированы нарушения самовосприятия, самоотношения и отсутствие планирования своего будущего. Подростки с нормативным и сниженным интеллектом, помещенные во временные приюты, обнаружили системные нарушения идентификаций.

Лонгитюдные наблюдения за детьми, имеющими нарушения психического развития, показали, что их основными проблемами к подростковому возрасту становятся проблемы формирования самосознания. Для подавляющего большинства оказалось характерным не задумываться о своем будущем и иметь неадекватное отношение к своей личности. Многие подростки неосознанно опасались пло-

хих перспектив в будущем и не стремились его планировать. Другая категория подростков заявляла о своем желании быстрее выйти во взрослую жизнь, однако «взрослость» понималась подростками как освобождение от необходимости учиться в школе, как возможность делать то, что хочется.

Отсутствие реальных представлений о собственном будущем вступало в противоречие с естественным желанием роста и развития, со стремлением стать взрослым.

Исследование выявило важность клинико-психологической диагностики особенностей самосознания, характерных для разных психических заболеваний. Уходя в силу своего паспортного возраста из-под опеки детских клинических психологов и психиатров, дети и подростки с нарушениями психического здоровья оказываются беспомощными перед реалиями современного общества.

Современные социальные стереотипы успешности личности, навязываемые средствами массовой информации, создают искаженное представление о собственном будущем у подростка с проблемами в развитии и закрывают возможность найти себе обучение и будущую работу по силам и способностям.

Таким образом, с одной стороны, можно говорить о необходимости диагностики в клинике возможных нарушений отдельных компонентов самосознания, а с другой — о необходимости психологической коррекции формирующегося самосознания.

Также существует потребность в разработке диагностических методик, направленных на изучение именной и телесной идентификаций.

Лекция 32

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЫ ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Н.Л. Горбачевская

Электрофизиологическое исследование детей с психической патологией, которое включается в обязательный набор диагностических процедур, нередко сводится лишь к выявлению эпилептической активности. Однако ЭЭГ содержит гораздо большее количество информации, которая крайне полезна для оценки состояния ребенка, соответствия его ЭЭГ возрастной норме, для диагностики синдромальных форм психической патологии, но практически полностью игнорируется при анализе.

К сожалению, исследование ЭЭГ детей с психической патологией осложняется еще и тем, что в детском и подростковом возрасте происходит интенсивное созревание ЦНС. Этот процесс нелинейный, он включает возрастные кризы, во время которых существенно меняются морфофункциональные системы мозга. В связи с этим первую лекцию мы посвятим возрастным особенностям ЭЭГ здоровых детей. В основу лекции положены результаты наших многолетних исследований ЭЭГ здоровых детей из массовых детских садов и школ Москвы. Исследования обычно проводились лонгитюдно, что давало нам возможность как проследить возрастную динамику ЭЭГ у одних и тех же детей, так и убедиться в отсутствии появления каких-либо патологических отклонений.

Возрастные особенности ЭЭГ здоровых детей

За последние годы накоплен большой материал, касающийся исследования нейроморфологических и нейрофизиологических характеристик нормального онтогенеза. Показаны изменения характера

и темпов формирования независимых ритмических компонентов ЭЭГ у детей разного возраста, отражающие особенности созревания структур корково-подкоркового уровня. Однако эти данные, полученные с помощью разнообразных методов анализа, крайне слабо используются в клинике детской психиатрии. Очевидно, что с помощью визуального анализа ЭЭГ невозможно оценить все изменения, происходящие во множестве частотных диапазонов в разных зонах коры головного мозга. Существует несколько методов количественного анализа ЭЭГ. Наиболее распространен в настоящее время метод ЭЭГ-картирования, позволяющий количественно оценить ЭЭГ-параметры в различных зонах коры. Использование максимально широкого спектра характеристик ЭЭГ у здоровых детей разного возраста, несомненно, должно служить основой, на которую можно будет накладывать рисунок биоэлектрической активности мозга у детей с психической патологией.

В этой лекции мы рассмотрим основные этапы формирования ЭЭГ у здоровых испытуемых в возрасте от 3 до 20 лет и проанализируем особенности ЭЭГ, связанные с полом испытуемых и течением периода полового созревания. На основании сравнения с нормативными данными будут показаны особенности нарушения онтогенетических закономерностей в формировании ЭЭГ и наличие патологических ЭЭГ-феноменов у детей с разными формами психической патологии.

Особенности ЭЭГ детей младшего возраста

Исследования биоэлектрической активности мозга показали, что уже у новорожденных можно зарегистрировать отдельные группы ритмических колебаний в затылочных зонах коры (Фарбер Д.А., 1969, 1990). Около 2 мес. жизни эта активность нерегулярна, в среднем достигает амплитуды 100 мкВ. Подробное исследование ритмических компонентов ЭЭГ у здоровых младенцев было проведено Т.А. Строгановой и И.Н. Посикера (1993). Было показано, что начиная с 3–4 мес. жизни в ЭЭГ здоровых детей доминируют ритмические колебания частотой 4–8 Гц. Компонент младенческой ЭЭГ частотой 6–8 Гц резко увеличивается по мощности в затылочных зонах коры при отсутствии зрительного афферентного притока и депрессируется при повышении уровня зрительного внимания. Эта ритмическая активность в затылочных зонах коры может рассматриваться как возрастной аналог альфа-ритма, исходя из характера его распределения (максимум в затылочных

зонах коры) и функциональной реактивности. Особенность ритма — строго локальная область его регистрации с выраженным градиентом и очень низкими значениями функции внутриполушарной когерентности. В этот возрастной период происходит наиболее интенсивный рост коры в ширину в полях 17 и 18 (Васильева В.А., 2003). Быстрая миелинизация зрительной афферентной системы происходит между 2-м и 3-м месяцем жизни, что соответствует периоду значительного укорочения латентности зрительных ВП. Исходя из представления о связи сенсорного альфа-ритма со зрительной функцией, и в частности предположения А.Ф. Изнака (1987) о существовании системы внутрикоркового возвратно-латерального торможения, которая определяет форму зрительных стимулов и считается основным звеном в генерации корковой альфа-активности, была выдвинута гипотеза о том, что формирование этого компонента ЭЭГ связано с возрастными изменениями функциональной активности высших отделов зрительной сенсорной системы. Считается, что в коре альфа-ритм генерируется на уровне дендритов пирамидных нейронов IV и V слоев в относительно небольших участках (Steriade M. et al., 1990). Кроме корково-корковой, существует еще таламокортикальная система, ответственная за генерацию альфа-ритма.

В центральных зонах коры авторы наблюдают в том же частотном диапазоне, но с модой 7–8 Гц ритм, максимально выраженный в состоянии зрительного внимания. Этот ритм является возрастным аналогом роландического ритма взрослого человека. Экспериментальные данные свидетельствуют о том, что пейсмекер ритма находится в вентробазальной группе ядер таламуса. Стабилизация выраженности этого ритма наблюдается к 6-му месяцу жизни и отражает, по мнению авторов, важный этап в формировании механизма анализа соматосенсорной и проприоцептивной импульсации. Следует заметить, что именно к этому возрасту наиболее интенсивно увеличивается ширина коры в поле 4 и 6, причем в V слое поля 4 плотность нейронов достигает дефинитивного уровня. Дальнейшее формирование сенсорно-специфических ритмов на 2–3-м году жизни (12–40 мес.) было прослежено в работах Н.С. Галкиной и А.И. Боравовой (1994–1996). Были выявлены зависящие от возраста особенности их частотно-амплитудных характеристик. Авторы, как и другие исследователи, показали, что зрительный и сенсомоторный ритмы регистрируются в данном возрастном диапазоне в частотной полосе 6–9 Гц, и проанализировали возрастные изменения одногерцевых сегментов этой частотной полосы в 10 зонах коры. Было показано, что при сниженном уровне сенсорного прито-

ка сегмент 6 Гц имеет наибольшую плотность мощности во всех зонах коры в возрасте 12–14 мес. Затем мощность падает и в дальнейшем существенно не меняется. Семигерцевый компонент ЭЭГ претерпевает в таких условиях скачкообразное, достоверно значимое увеличение мощностных характеристик в теменно-затылочных и височных зонах коры в 14–15 мес. жизни. Доминирование 8-герцевого компонента в ЭЭГ задних отделов полушарий отмечено только с 27 мес. жизни. В условиях зрительного внимания максимальные значения плотности мощности приурочены к центральным зонам коры. В 12–14 мес. там доминирует активность частотной полосы 7 Гц, а начиная с 15-го месяца — составляющая 8 Гц. К середине 3-го года жизни средняя частота в центральных зонах коры составляет 9 Гц.

ЭЭГ детей дошкольного возраста

Практически с начала 3-го года жизни в ЭЭГ затылочных зон коры у здоровых детей доминирует частотный компонент, отвечающий критериям зрительного альфа-ритма взрослых. Следует отметить, что он уже не локализован только в затылочных зонах коры, а распространяется и на ассоциативные корковые зоны, что, вероятно, связано с образованием коротко- и длинноаксонных корковых связей. В этот же возрастной период в центральных зонах коры доминирует роландический ритм частотой 8–9 Гц, что также по частотным характеристикам входит в формальные частотные границы ритма.

Визуальный анализ ЭЭГ показал, что у детей уже в возрасте 3 лет можно выделить отдельные типы ЭЭГ, описанные у взрослых.

На основании систематики Е.А. Жирмунской (1991, 1996) оказалось возможным представить обобщенную характеристику паттернов ЭЭГ, выделить и количественно определить основные типы ЭЭГ. В общем виде все многообразие вариантов биоэлектрической активности у детей было сгруппировано в 5 основных типов.

1. *Организованный тип*. Характеризуется доминированием альфа-ритма в затылочных зонах коры и невысоким уровнем медленноволновой активности.
2. *Низкоамплитудный тип*. В него входят ЭЭГ со сниженной амплитудой колебаний (меньше 30 мкВ), часто с отдельными фрагментами разнообразной ритмической активности.
3. *Дезорганизованный тип* с *наличием альфа-ритма*. К этому типу мы относим ЭЭГ, содержащие ритмическую альфа-активность, сочетающуюся с медленными колебаниями.

4. *Гиперсинхронный тип*. Представлен ЭЭГ с доминирующей высокоамплитудной активностью по любому ритму, кроме альфа.
5. *Дезорганизованный тип без альфа-ритма*. К данному типу относятся ЭЭГ с доминированием нерегулярной медленноволновой активности при отсутствии альфа-ритма.

В популяции здоровых детей встречаются только три первых типа ЭЭГ. Организованный тип является основным генетически детерминированным и преобладает у большинства детей любого возраста. Второй тип — низкоамплитудный, также определяется генотипом. Он встречается довольно редко, не более чем у 10% детей, и, по нашим наблюдениям, существенно не изменяется с возрастом: в течение 10 лет общая типология остается неизменной, хотя отдельные компоненты ЭЭГ с возрастом изменялись. Особый интерес представляет дезорганизованный тип с наличием альфа-ритма. Вероятно, изначально он был организованным, но в силу определенных, чаще средовых факторов содержит высокий процент (30% и выше) медленных колебаний. Он более всего представлен у детей дошкольного возраста по причине слабости приспособительных и компенсаторных механизмов их нервной системы. Медленные колебания в затылочных зонах коры в этом возрасте представлены довольно широко и варьируют по форме. Вместе с тем медленная активность может достигать по амплитуде больших величин и быть представлена длительными ритмическими вспышками, что расценивается некоторыми авторами как аномальная активность (Niedermeyer E., 1998). Проведенное нами специальное исследование показало, что медленная активность в затылочных зонах коры чаще всего коррелирует с наличием дисциркуляторных нарушений в бассейне позвоночных артерий, что подтверждается также ее изменением при смене положения головы ребенка. В таких случаях необходимо проведение УЗДГ-исследования. Проведенное нами лонгитюдное исследование ЭЭГ детей в течение 10–14 лет показало, что с возрастом, по мере улучшения компенсаторных процессов, этот тип превращается в организованный и у детей старше 18 лет крайне редок. Таким образом, с возрастом происходит отчетливое увеличение числа ЭЭГ, отнесенных к организованному типу.

В *3–4 года* у большинства детей регистрируется альфа-ритм частотой 8–9 Гц достаточно высокого индекса (больше 50%). В 4–5 лет среди компонентов альфа-диапазона в затылочных зонах коры лидирующее положение занимают колебания частотой 9 Гц, а колебания 8 и 10 Гц —

субдоминирующее положение с явным преобладанием первой частоты. Выявляется отчетливая межполушарная асимметрия с преобладанием значений спектральной плотности (СП) в правом полушарии. Она наиболее выражена в частотной полосе 8 Гц. Зональные различия альфа-ритма выражены очень отчетливо: в теменных зонах коры значения СП в 2 раза ниже, чем в затылочных. Сравнение спектральных характеристик ЭЭГ у детей в 4–5 лет и 3–4 года показало отчетливую тенденцию уменьшения СП в дельта-полосе частот, достигающую уровня достоверности в лобных и затылочных зонах.

В тета-диапазоне происходит уменьшение СП, особенно в затылочных зонах коры в полосе 6–7 Гц. Как и в 3–4 года, тета-активность максимально выражена в теменных зонах коры. В альфа-1-полосе частот отчетливо уменьшается компонент 8 Гц в затылочных зонах коры.

В *5–6 лет* происходят значительные, но разноплановые изменения ЭЭГ. По данным визуального анализа увеличивается медленноволновая активность в ЭЭГ, что приводит к увеличению ЭЭГ дезорганизованного типа (3-го). Поскольку погодовое сравнение ЭЭГ проводили преимущественно у одних и тех же детей, изменения можно объяснить именно особенностями возрастных преобразований ЦНС. В этом возрасте увеличиваются значения СП в альфа-1-полосе частот, а также существенно увеличиваются значения СП альфа-2- и бета-частотных диапазонов. Исследование количественных характеристик ЭЭГ детей этой возрастной группы показало, что, несмотря на некоторое увеличение СП в тета-полосе частот, в ЭЭГ затылочных зон коры по-прежнему преобладает альфа-активность. В 5–6 лет впервые соотношение «альфа + бета/дельта + тета» в затылочных зонах коры превышает 1. В альфа-полосе частот доминирующее место занимает активность 10 и 9 Гц, а компонент 8 Гц выражен уже существенно меньше. Значения СП в полосе 10 Гц почти в 2 раза превышают соответствующие значения в полосе 8 Гц. Наиболее значительны изменения альфа-диапазона в полосе 10–12 Гц, где отмечается достоверное увеличение значений СП, а также выраженное увеличение значений СП в бета-диапазоне, особенно у девочек.

В следующий возрастной период *6–7 лет* соотношение типов ЭЭГ возвращается к исходному за счет уменьшения 3-го типа. В альфа-полосе частот устанавливается отчетливое преобладание составляющей 9–10 Гц и уменьшается компонент 8 Гц (эти изменения достигают уровня достоверности в затылочных и височных зонах коры). Увеличиваются значения СП в полосе 10–11 Гц в затылочных зонах коры. Сохраняется отчетливая межполушарная асимметрия с более высоки-

ми значениями СП в отведениях от правого полушария для всей альфа-полосы частот.

Если проследить всю динамику количественных характеристик ЭЭГ на протяжении дошкольного периода, то окажется, что достоверные изменения захватывают все частотные диапазоны. Уменьшение значений СП в дельта- и тета-полосах частот больше выражено у мальчиков, а увеличение в бета-полосе — у девочек. В широкой альфа-полосе отмечены разнонаправленные тенденции — уменьшение 8 Гц-составляющей и увеличение СП всех ритмов, по частоте выше 9 Гц. «Водоразделом» является частота 9 Гц, которая может подобно частоте 8 Гц уменьшаться в теменно-затылочных зонах коры и подобно частоте 10 Гц увеличиваться в лобно-центральных зонах. С другой стороны, в разных зонах коры возрастные изменения проявляются по-разному: в затылочных зонах коры максимальное увеличение значений СП отмечено в полосе 9–12 Гц, для центральных зон — в бета-1-полосе частот. Уменьшение значений СП в дельта- и тета-полосах частот было больше выражено у мальчиков, увеличение значений СП в полосе 10–19 Гц — у девочек.

Реакция на функциональные нагрузки

Гипервентиляционная проба (ГВ-проба). В 4 года дети уже в состоянии выполнить ГВ-пробу. В большинстве случаев реакция на пробу умеренная, сопровождающаяся усилением медленных колебаний в теменно-затылочных отведениях. В 15% случаев отмечено появление билатеральных вспышек тета-волн. В дальнейшем реакция на ГВ-пробу усиливается и максимально выражена у дошкольников в возрасте 5–7 лет.

Прерывистая фотостимуляция (ПФС). В дошкольном возрасте ПФС у 40% детей сопровождалась реакцией следования, причем следование на частоты ниже 10 Гц отмечалось в 3,5 раза чаще, чем на частоты выше 10 Гц.

Итак, можно выделить следующие особенности ЭЭГ детей дошкольного возраста.

1. Тип ЭЭГ к 3–4 годам уже сформирован, однако возможен переход из 1-го типа в 3-й и обратно. Выделяется возраст 5–6 лет, когда максимально выражен дезорганизованный тип ЭЭГ с усиленной медленноволновой активностью (3-й). В этом возрасте наблюдается увеличение тета-активности и активности альфа-1-полосы частот (преимущественно у мальчиков).
2. В ЭЭГ присутствуют все составляющие альфа-диапазона, но с разным удельным весом.

3. Выявляются различия ЭЭГ, обусловленные полом испытуемых: у девочек выше, чем у мальчиков, значение СП в бета- и альфа-3-полосах частот и ниже в тета-полосе.
4. Во всем возрастном интервале выявляется межполушарная асимметрия с более высокими значениями СП в правом полушарии.
5. На протяжении дошкольного периода в ЭЭГ здоровых детей происходит достоверное уменьшение значений СП в дельта- и тета-полосах частот, увеличение значений СП бета- и высокочастотных альфа-колебаний. Внутри альфа-полосы наблюдается уменьшение СП компонентов 7–9 Гц и увеличение компонентов 9–13 Гц.

ЭЭГ детей школьного возраста

При исследовании ЭЭГ у одних и тех же детей на протяжении школьного возраста (1–10-й классы школы) выявляется высокая индивидуальная сохранность основной картины биоэлектрической активности на протяжении 9 лет исследования, несмотря на то что уровень медленноволновой активности, ее соотношение с альфа-ритмом и зональные особенности последнего изменялись в этом возрастном интервале. К 17 годам была отмечена трансформация дезорганизованного типа в организованный у большинства испытуемых. Низкоамплитудный тип ЭЭГ сохранялся на всем изученном временном отрезке.

В период школьного обучения можно отметить две основные тенденции: возрастное изменение отношений альфа- и сенсомоторного ритмов и различия в ЭЭГ между мальчиками и девочками.

Наиболее «правильные» по пространственной организации ЭЭГ наблюдались у девочек в 7–8 лет, а у мальчиков — в 10–11 лет. В этот возрастной период у детей отмечается отчетливый затылочный градиент альфа-ритма. Альфа-ритм имеет довольно высокую амплитуду 70–90 мкВ и значительно маскирует нерегулярные медленные колебания.

В *7–8 лет* 80% ЭЭГ можно отнести к 1-му типу. Активность альфа-полосы частот превосходит в затылочных зонах активность дельта-полосы почти в 2 раза, а тета-полосы — более чем в 3 раза. В этом возрасте в теменных и задневисочных отведениях, помимо затылочных, индекс «альфа + бета/дельта + тета» достигает 1. Частота альфа-ритма колеблется в границах 8–10 Гц, в затылочных зонах коры продолжает доминировать 9–10 Гц-компонент, а сегмент 10–11 Гц становится субдоминирующим наряду с сегментом 8–9 Гц.

Сравнительный анализ ЭЭГ детей 7–8 и 6–7 лет показывает значительное уменьшение СП в дельта- и тета-полосах частот, достигающее уровня достоверности практически во всех зонах коры. В альфа-полосе отмечено уменьшение значений СП-компонентов 8–10 Гц и увеличение составляющих частотой 11 и 12 Гц.

В ЭЭГ детей в *8–9 лет* доминирующая активность альфа-диапазона частот по значениям СП более чем в 2 раза превосходит медленные формы активности. В альфа-полосе в затылочных зонах доминирует активность частотой 9–10 Гц в теменных и центральных — 8–9 Гц. Индекс альфа-1/альфа-3 в затылочных зонах равен 2,3 для затылочных зон правого полушария.

При сравнении двух возрастных групп 8 и 9 лет отмечено достоверное уменьшение значений СП в лобно-центральных отведениях в полосе 3–10 Гц, значительно больше выраженное у мальчиков, и увеличение в полосе 9–11 Гц, больше выраженное у девочек. В бета-полосе у девочек отмечалось увеличение значений в диапазоне 16–20 Гц, а у мальчиков — в полосе 20–26 Гц. Различий в ЭЭГ между мальчиками и девочками в этом возрасте не выявлено.

ЭЭГ детей *9–10 лет* характеризуется отчетливым доминированием активности 9–10 Гц в затылочных зонах коры у мальчиков; у девочек значения СП в полосе 9–10 и 10–11 Гц практически одинаковы. Индекс «альфа + бета/дельта + тета» больше 2 в затылочных зонах и больше 1 в теменно-височных отведениях.

Если сравнить значения СП у детей этого возраста и у детей 6–7 лет, то как по абсолютным значениям СП, так и по относительным выявляется достоверное увеличение высокочастотной альфа-активности и у мальчиков, и у девочек. Бета-индекс достоверно увеличивался только у девочек.

В возрасте *10–12 лет* в ЭЭГ начинает отчетливо доминировать активность 10–11 Гц как у девочек, так и у мальчиков. У мальчиков по сравнению с предыдущим возрастом увеличились значения СП в тета-, альфа-3- и бета-1-полосах частот, а у девочек увеличивались соответствующие значения в альфа-3- (в теменно-центральных отведениях) и бета-1-полосах частот и уменьшались в альфа-1-полосе (в основном в затылочных и задневисочных зонах). Разнонаправленные тенденции в изменении значений СП в альфа-1- и альфа-3-поддиапазонов значительно уменьшили коэффициент альфа-1/альфа-3. В этой возрастной группе, как и в предыдущей, наблюдались различия в ЭЭГ мальчиков и девочек, но они стали еще

более выраженными. Так, значения СП в полосе 9–11 Гц в затылочных зонах коры у мальчиков уже достоверно выше, чем у девочек.

Начиная с 10 лет у девочек и с 13 лет у мальчиков происходит определенное сглаживание зональных различий за счет активации сенсомоторного ритма. Последний тестировался моторными пробами и был хорошо выражен у 68% испытуемых.

В возрасте 10–11 лет у девочек и 13–14 лет у мальчиков в ЭЭГ усиливаются вспышки островершинных альфа-тета-волн, несколько повышается индекс тета-активности, более заметными становятся вспышки ритмической бета-активности в лобно-центральных зонах коры. Медленная активность не увеличивается по амплитуде, но становится более заметной из-за снижения амплитуды альфа-ритма в затылочных зонах коры. В отдельных случаях амплитуда сенсомоторного ритма настолько увеличивалась, а затылочного ритма — уменьшалась, что фокус ритмической активности перемещался в центральные зоны коры.

В *13–15 лет* отмечено появление тета-активности в передних отведениях в виде ритмических колебаний частотой 6–7 Гц с частотой от 4 до 24%, по данным разных авторов. В подростковом возрасте существенное влияние на ЭЭГ оказывают изменения, обусловленные половым созреванием (Крылов Д.Н., Кулакова Т.П., 1981; Алферова В.В., Фарбер Д.А., 1990). По-видимому, появление роландического ритма и усиление тета-активности в передних зонах коры можно связать с повышенной активностью гипоталамо-гипофизарного комплекса, потому что ранее такие изменения были описаны при раздражении диэнцефальных образований (Болдырева Г.Н., 1978; Галкина Н.С., 1980).

С возрастом выраженность сенсомоторного ритма уменьшалась, восстанавливалось правильное зональное распределение, с отчетливым затылочным фокусом. К *16–17 годам* в ЭЭГ уменьшается количество острых волновых форм, вспышек альфа-тета-колебаний.

Особенности реактивных изменений ЭЭГ у детей школьного возраста

Реакция на ГВ-пробу достигла максимума в возрасте 10–11 лет. В этом возрасте у 25% детей была отмечена выраженная реакция с генерализованными по коре вспышками тета-дельта-волн. В 10% случаев наблюдалась массивная реакция, во время которой длительность вспышек медленных волн превышала 5 с. Реакция, как правило, начиналась на 2-й минуте пробы и заканчивалась спустя 20–30 с после ее окончания.

В одном случае массивная реакция наблюдалась у ребенка на 1-й минуте пробы. В связи с этим наблюдение за ним продолжалось в течение 10 лет (до возраста 22 лет). Как по данным неврологического исследования, так и по субъективной самооценке никаких отклонений в состоянии здоровья у него за это время обнаружено не было. В 14 лет наблюдалась умеренная реакция на 3-й минуте пробы, в 22 года существенных изменений ЭЭГ по сравнению с фоном во время проведения пробы не отмечалось.

Для всей группы детей в возрасте 14 лет выраженная реакция была отмечена только в 5% случаев и ни в одном случае не наблюдалась массивная реакция.

Изменения ЭЭГ в период полового созревания

Хотелось бы отдельно рассмотреть изменения ЭЭГ, обусловленные половым созреванием**.** Как указывалось выше, у здоровых детей наблюдались изменения, которые одинаково проявлялись у мальчиков и девочек, но в разные возрастные периоды. Исходя из времени появления вторичных половых признаков мы предположили, что эти изменения могут быть обусловлены половым созреванием. Наличие признаков, характерных для II стадии полового созревания, коррелировало с увеличением синхронизации в затылочных зонах коры в альфа-2-полосе частот, и оно имело место у девочек в 8–10 лет и у мальчиков в 10–11 лет и сочеталось с увеличением значений СП в полосе 16–20 Гц в центральных и теменных отделах полушарий.

В возрасте 10–11 лет вторичные половые признаки у большинства девочек соответствовали III–IV стадии полового созревания. При визуальном анализе ЭЭГ у девочек отмечено увеличение амплитуды и индекса роландического ритма в теменно-центральных зонах коры, увеличение амплитуды бета-активности и появление вспышек альфа-тета-волн. По данным количественного анализа в стандартных диапазонах частот и по данным ЭЭГ-картирования в этой возрастной группе по сравнению с предыдущей отмечалось уменьшение СП в альфа-1- и альфа-2-полосах частот в затылочно-височных зонах коры и увеличение в теменно-центральных, достигающее уровня значимости в этих зонах коры для альфа-3-диапазона. Также было отмечено увеличение уровня тета- и бета-1-активности, максимально выраженное в лобно-центральных зонах коры. Подобные же изменения были отмечены у мальчиков в возрасте 13–14 лет по данным визуального и коли-

чественного ЭЭГ-анализа. На V стадии полового созревания (12–14 лет у девочек, 14–15 лет у мальчиков) происходит восстановление зонального градиента альфа-активности, значительно уменьшается выраженность роландического ритма, что подтверждается данными количественного анализа (Горбачевская Н.Л., Кожушко Л.Ф., 1990).

Выделенные нами стадии полового созревания по вторичным половым признакам не совпадали по срокам с описанными в работе Д.А. Фарбер и соавт. (1990, 2009). Наступление V стадии у девочек эти исследователи относят к 14–15 годам, тогда как мы к 12–14 годам. Возможно, это связано с разными выборками. Однако наши результаты, базирующиеся исключительно на московской популяции, сопоставимы со среднестатистическими данными по Москве, которые относят время наступления менархе у девочек к 12,5 годам. Характерные же признаки, присущие определенным стадиям, в целом описаны сходно, что позволяет использовать полученные результаты в клинической практике.

Нельзя обойти вниманием и такой аспект, как аномальные формы активности в ЭЭГ здоровых детей. На всем возрастном этапе в изученных нами группах здоровых детей, несмотря на отсутствие психоневрологической симптоматики в ЭЭГ, в определенном проценте случаев возникали аномальные формы активности, которые в клинической нейрофизиологии рассматриваются как патологические. Это в основном избыточная медленноволновая активность и эпилептическая активность, а также высокая реакция на ГВ-пробу. Наличие возможности длительного наблюдения за одними и теми же детьми позволило определить значимость тех или иных патологических знаков. Специально проведенное нами исследование показало связь медленноволновой активности в теменно-затылочных зонах коры или медленного затылочного ритма (SPR) с нарушением кровообращения в бассейне позвоночных артерий (БПА). Эта патологическая активность, отражающая выраженную дисфункцию заднестволовых структур мозга, временно исчезала после курса мануальной терапии. Такие нарушения кровообращения в БПА, как правило, обусловлены натальной травмой шейного отдела позвоночника и, отмечаясь у большого процента детей, протекают в основном бессимптомно. По нашим данным, усиление медленной активности в теменно-затылочных зонах коры наблюдалось в возрасте 5–7 лет, затем она в значительной степени редуцировалась, но проявлялась на III–IV стадии периода полового созревания, затем практически полностью исчезла к 20 годам. Вместе с тем по данным

количественного анализа умеренно увеличенное содержание медленных колебаний по сравнению с возрастной нормой все же сохраняется. Здесь следует заметить, что сходная картина ЭЭГ может наблюдаться и при органических поражениях мозга, что требует применения методов нейровизуализации.

Эпилептическая активность в ЭЭГ в виде спайков и комплексов «пик-волна» была отмечена в разных группах детей с частотой от 2 до 4%. Она проявлялась главным образом в височных и центральных зонах коры и всегда была фокальной, без генерализации на функциональные нагрузки. В одном случае она имела затылочную локализацию, и уже через год были отмечены клинические проявления. Еще в одном случае обнаруженный в возрасте 6 лет очаг эпилептической активности не сопровождался клиническими проявлениями до периода полового созревания. МРТ-исследование обнаружило у этого ребенка сосудистые мальформации в височной доле. В остальных случаях наблюдение за детьми до 14–15 лет не показало у них клинических эпилептических проявлений, что, однако, не исключает латентного течения процесса. В одном случае фокальная эпилептическая активность в центрально-височных отведениях сочеталась со специфическими нейропсихологическими нарушениями, свидетельствующими о дисфункции лобно-височных зон коры левого полушария. Все эти дети не включались в нормативную группу.

В четырех случаях в ЭЭГ в младшем возрасте была обнаружена генерализованная тета-активность частотой 4–6 Гц. Как правило, дети с такой активностью испытывали трудности в усвоении школьной программы, что служило поводом для исключения их из нормативной группы. В одном случае было проведено сопоставление данных ЭЭГ и данных нейропсихологического исследования. Оказалось, что увеличенный уровень тета-активности в теменно-центральных зонах коры коррелировал с нарушениями слухоречевой и зрительной памяти. К этому вопросу мы вернемся в нашей следующей лекции, посвященной синдромальным формам психической патологии.

В ряде случаев изменения ЭЭГ выявлялись только при количественных методах анализа. Чаще всего это было увеличение СП в бета-полосе частот. Именно такие дети обнаруживали определенные характерологические особенности, которые можно отнести к разряду пограничных расстройств между нормой и патологией.

К 21 году ЭЭГ достигает дефинитивного уровня, но может содержать некоторое количество дельта- и тета-колебаний в затылочных

зонах коры, которые полностью исчезают только к 30 годам (Niedermeyer E., 1998).

Обобщим полученные результаты.

1. Типология ЭЭГ сохраняется на всем протяжении школьного возраста, за исключением тех случаев, когда после окончания периода полового созревания дезорганизованные ЭЭГ с альфа-ритмом (3-й тип) переходят в организованный тип за счет уменьшения индекса медленных колебаний.
2. Анализ количественных параметров ЭЭГ показал, что в изученном возрастном интервале происходило увеличение значений СП в полосе 10–20 Гц и уменьшение значений СП в полосе 1,5–9 Гц. Интенсивность, а иногда и знак этих изменений существенно различались в разных зонах коры. Увеличение значений СП в бета-полосе частот выявлялось преимущественно в теменно-центральных отведениях, увеличение в альфа-полосе — в теменно-затылочных, а уменьшение СП в дельта- и тета-полосах частот — в лобно-центральных. Отмечена также определенная межполушарная асимметрия: в альфа-полосе интенсивность изменений была выше в правом полушарии, а в бета-диапазоне — в левом.
3. В альфа-полосе частот в этом возрасте происходили разнонаправленные изменения: уменьшение значений в полосе 7–9 Гц и существенное увеличение в полосе 10–12 Гц. С 10 лет в ЭЭГ доминирует частотный компонент 10–11 Гц как у мальчиков, так и у девочек.
4. Существенные изменения ЭЭГ были отмечены в период полового созревания. Выявлены определенные ЭЭГ-корреляты разных стадий этого процесса.
5. Различия ЭЭГ мальчиков и девочек школьного возраста определялись в большой степени изменениями, связанными с течением периода полового созревания. Поэтому можно было наблюдать однонаправленные изменения ЭЭГ у мальчиков и девочек разного возраста, но на одной и той же стадии полового созревания и разнонаправленные у детей одного паспортного возраста.

Таким образом, исследования биоэлектрической активности мозга детей в онтогенезе показывают существование определенных закономерностей ее формирования. Они касаются курса формирования определенных ритмических диапазонов и характеризуют каждый возраст-

ной период, несмотря на довольно широкий диапазон индивидуальной изменчивости. В целом паттерн ЭЭГ зависит от уровня бодрствования и возраста детей. ЭЭГ сна значительно раньше достигает дефинитивного уровня — к 6 годам, тогда как формирование ЭЭГ бодрствования не завершается и к 20 годам жизни. Строго определенная последовательность появления различных паттернов ЭЭГ в состоянии сна и бодрствования позволяет использовать ЭЭГ-характеристики как маркерные для оценки «нормальности» паттерна ЭЭГ в каждом возрасте. С другой стороны, выявляется временная последовательность в доминировании различных частотных составляющих в границах альфа-диапазона частот, что позволяет предположить наличие самостоятельно существующих спектральных компонентов ЭЭГ со своим собственным курсом развития. Наличие такого четкого временного курса формирования разных ритмических компонентов ЭЭГ в норме может служить основой для изучения нарушения этих закономерностей у детей с болезнями развивающейся нервной системы.

Для того чтобы определить, насколько отличается от нормативных данных ЭЭГ детей с нарушением развития, обычно используется Z-статистика. Для каждой ЭЭГ-записи строится автоспектр, затем значения автоспектров ЭЭГ-записей всей группы детей с нарушением развития и всей группы здоровых детей сравниваются для каждого значения частоты в заданном частотном диапазоне. Результат сравнения представляет собой величину стандартного отклонения. Значение стандартного отклонения больше 2 свидетельствует о достоверном различии между двумя суммарными автоспектрами группы больных и группы здоровых испытуемых. Для практического использования статистических методов полезно приводить спектральные параметры ЭЭГ к нормальному распределению. Именно такой подход позволяет использовать нейрометрические банки данных спектральных параметров ЭЭГ, которые учитывают пол и возраст обследуемых. Подобный анализ ЭЭГ, позволяющий сопоставить данные каждого пациента с его возрастной нормой и оценить степень и характер отклонений от нормативных данных, в значительной степени способствует правильной диагностике заболевания (Горбачевская Н.Л., Митрофанов А.А., 2007).

Лекция 33

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММА ДЕТЕЙ С СИНДРОМАЛЬНЫМИ ФОРМАМИ ПСИХИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Н.Л. Горбачевская

Мы рассмотрим заболевания, имеющие определенные электроэнцефалографические особенности, знание которых может помочь в их диагностике. К таковым относятся синдром умственной отсталости, сцепленный с ломкой хромосомой X (Fragile X syndrome, FXS), синдром Ретта и синдром Ангельмана. Ранее эти заболевания входили в большую гетерогенную группу «недифференцированной умственной отсталости», пока не были обнаружены генетические причины их возникновения.

Тип ЭЭГ детей с этими синдромами практически не встречается в группе здоровых испытуемых. Это гиперсинхронный тип ЭЭГ, в котором доминирует высокоамплитудная ритмическая тета-активность.

Синдром ломкой хромосомы X и особенности ЭЭГ при этом синдроме

Синдром FXS — наиболее часто встречаемая наследуемая форма умственной отсталости и аутизма. Частота встречаемости составляет 1:4000 мужчин и 1:6000 женщин. Интерес к этому сцепленному с полом заболеванию значительно возрос в последнее время, что связано с его широкой распространенностью, возможностью предотвратить рождение больных детей с помощью пренатальной диагностики и, главное, появившейся надеждой на терапию. Это моногенное заболевание, причиной которого является экспансия тринуклеотидных повторов в промоторе гена *FMR1*, расположенного в длинном плече хромосомы X.

При полной мутации, когда количество CGG-повторов[1] превышает 200, возникает специфический поведенческий фенотип с выраженной гиперактивностью и нарушением внимания, эмоциональными проблемами, высоким уровнем тревожности, значительными трудностями социального взаимодействия и гиперчувствительностью к сенсорным стимулам. Пациенты испытывают значительные трудности в планировании, переключении внимания, у них нарушена зрительно-пространственная координация. Интеллект значительно снижен: у большинства пациентов мужского пола IQ не выше 50, у представительниц женского пола интеллект выше, так как у них наряду с хромосомой X, содержащей мутантный ген, имеется нормальная копия хромосомы X, но они испытывают значительные трудности в решении математических задач. У лиц мужского пола выявляется определенный физический фенотип, включающий большие уши, удлиненное лицо, гиперэластичность кожи и макроорхизм, который становится очевиден после 14 лет.

Обычно при полной мутации происходит метилирование промотора и транскрипция гена *FMR1* практически прекращается. Продукт гена *FMR1* белок FMRP (fragile X mental retardation protein) более всего представлен в дендритных шипиках, цитоплазме и эндоплазматическом ретикулуме. Он является РНК-связывающим и транспортным белком, регулирующим трансляцию многих посредников, важных для синаптической пластичности. В норме белок FMRP ингибирует трансляцию этих посредников, и, следовательно, его отсутствие приводит к их увеличению. FMRP — ингибитор метаботропного глютаматергического рецептора, отвечающего за долговременную депрессию. Отсутствие белка приводит к ее увеличению и ослаблению синаптических контактов и даже синаптической элиминации, что и приводит к описанному выше поведенческому фенотипу. Как было показано на моделях животных, отсутствие этого белка приводит к недоразвитию дендритных шипиков и нарушению их структуры. Такие же нарушения были обнаружены и при морфологическом исследовании мозга умерших больных с этим синдромом. Использование антагонистов глютаматергического рецептора приводит к восстановлению синаптических шипиков, способности к обучению и улучшению поведения на животных моделях. В настоящее время опубликованы первые результаты применения такого рода антагонистов на больных с синдромом ломкой хромосомы X (Hagerman R. et al., 2008;

[1] CGG — цитозин-гуанин-гуанин.

Berry-Kravis E.M. et al., 2009). Было доказано улучшение поведения и когнитивных функций у этих больных в результате терапии.

ЭЭГ больных с синдромом FXS

У подавляющего большинства больных с синдромом FXS регистрируется определенный паттерн в виде доминирования высокоамплитудного (до 150 мкВ) тета-ритма с частотой 5–8 Гц в теменно-центральных и лобно-центральных зонах коры. У большинства испытуемых он сохраняется при зрительном внимании и депрессируется при моторных пробах. На этом основании его можно расценить как медленный сенсомоторный ритм (МСР), исходя из его локализации и функциональной реактивности. Эта тета-активность сильнее выражена во время спокойного бодрствования с закрытыми глазами и при ГВ-пробе.

Альфа-ритм у больных с синдромом FXS, как правило, не регистрируется, альфа-активность представлена отдельными колебаниями, ее индекс не превышает 10–15%. Отмечается повышенный уровень бета-активности, преимущественно бета-2-диапазона частот. Сравнение с возрастной нормой показывает достоверное увеличение тета-активности в теменно-центральных зонах коры, бета-2-активности и дефицит альфа-ритма.

После наступления периода полового созревания происходят существенные изменения в характере ЭЭГ: к 20 годам высокоамплитудный тета-ритм, как правило, элиминируется и тип ЭЭГ из гиперсинхронного превращается в низкоамплитудный с отсутствием альфа-ритма. При этом исследование относительных значений спектральной плотности показывает повышенный индекс тета-активности в теменно-центральных зонах коры при сохраняющемся дефиците альфа-ритма.

Многие авторы указывают также на наличие эпилептиформной активности у пациентов с FXS. В среднем они отмечаются у 15–20% пациентов. Клинические эпилептические проявления чаще всего выражены в возрасте 4–7 лет. В нашем исследовании они наблюдались у 14% испытуемых.

Корреляции между фенотипическими признаками и ЭЭГ у больных с синдромом FXS

Для оценки фенотипических проявлений при этом синдроме была разработана специальная ранговая шкала (Воинова В.Ю. и соавт., 2004). При заполнении ранговой шкалы (анкеты) экспрессивность каждой из особенностей фенотипа оценивалась в баллах. При этом

наибольшей степени выраженности симптома соответствовало максимальное число баллов. Для каждого испытуемого количество баллов, полученных им по ранговой шкале, пропорционально выраженности оцениваемых фенотипических признаков. Поэтому, построив корреляции ЭЭГ испытуемых и их баллов по ранговой шкале за различные признаки, можно косвенно проследить корреляцию ЭЭГ и особенностей фенотипа. Оказалось, чем выше суммарный балл ранговой шкалы у испытуемого, тем больше в его ЭЭГ тета-активности (в основном частотой 5–7 Гц) и меньше альфа-активности (в основном в частотной полосе 9–11 Гц), то есть его ЭЭГ ближе к паттерну, описанному для синдрома FXS. Таким образом, высокий суммарный балл ранговой шкалы говорит о высокой вероятности наличия в ЭЭГ испытуемого паттерна, характерного для синдрома FXS.

Оценка отдельных характеристик показала, что физический фенотип не коррелирует с ЭЭГ. Для психологического статуса отмечены положительные корреляции с дельта-, тета- и бета-2-активностью. Частота возникновения стереотипных движений рук показывает отрицательные корреляции с альфа-активностью в теменных и затылочных отведениях. Таким образом, можно предположить, что изменения активности дельта-, тета- и бета-2-частотных диапазонов коррелируют преимущественно с выраженностью особенностей психологического статуса, а альфа-активность — с частотой возникновения стереотипных движений рук.

Остается не вполне понятной причина паттерна ЭЭГ с высоким уровнем ритмической тета-активности. Возможно, это связано с отсутствием FMR-белка, которое вызывает хроническое состояние депрессии в некоторых синапсах. По данным литературы (Huber R. et al., 2007), над областью, подверженной синаптической депрессии, наблюдается повышение медленноволновой активности. Если принять эту гипотезу, основные депрессированные синапсы должны быть локализованы в центрально-теменных областях, где отмечен фокус тета-активности. Учитывая центральную локализацию сенсомоторной коры, можно предположить, что наличие гип-, гипер- или анестезий (отмечаемых для многих больных с этим синдромом среди аутистических признаков как пониженные, отсутствующие или негативные реакции на прикосновения) связано с синаптической депрессией в этой области. Кроме того, теменная зона коры выполняет сложные интегративные и ассоциативные функции. Так, например, отмечаемые у испытуемых избирательные зрительно-моторные нарушения, выражающиеся в невозможности правильно манипулировать объектами в пространстве (Koukoui S., Chaudhuri A., 2007), могут быть

вызваны депрессией в области нижнетеменной коры, отвечающей за зрительно-пространственное восприятие.

Мутация в гене умственной отсталости с ломкой хромосомой X (FMR1) — причина не только синдрома ломкой хромосомы X (FXS), который возникает при полной мутации *FMR1* (количество CGG-повторов в промоторе более 200), но и синдрома тремора и атаксии, ассоциированного с ломкой хромосомой X (FXS/AT) у части индивидуумов с премутацией (количестве повторов от 55 до 200) (Hagerman R. et al., 2004). Частота этого состояния крайне высока и может достигать в некоторых популяциях 1:250. У больных с премутацией наличие тета-активности было характерно в основном для дошкольного возраста. У женщин — носительниц мутации наблюдалась отчетливая корреляция выраженности тета-ритма с уровнем когнитивных нарушений. При нормальном IQ регистрировался организованный тип ЭЭГ, при умеренно выраженной умственной отсталости наряду с альфа-ритмом регистрировалась тета-активность, при IQ ниже 70 в ЭЭГ доминировал тета-ритм на фоне значительной редукции альфа-активности. Таким образом, выявление у индивида характерного для синдрома FXS фенотипа в сочетании с упомянутой ЭЭГ-активностью — достаточный повод для назначения цитогенетического исследования. Наличие подобного паттерна при СДВГ (синдроме дефицита внимания с гиперактивностью) и мягкой деменции не позволяет исключить у этих пациентов наличие премутации, что также требует проведения генетического исследования. В связи с широким распространением нарушения функционирования гена *FMR1* необходимо пересмотреть диагностическую тактику, шире использовать ЭЭГ для диагностики и наладить генетическое тестирование.

ЭЭГ при синдроме Ретта

Синдром Ретта (СР) — это тяжелое наследственное заболевание, проявляющееся в нарушении развития нервной системы и поражающее преимущественно девочек в возрасте 6–18 мес. Синдром был впервые описан австрийским неврологом профессором Андриасом Реттом в 1966 году (Rett A., 1966). В 1983 году шведский ученый Бент Хегберг описал 35 случаев больных этим синдромом, положив начало интенсивному исследованию этого заболевания (Hagberg B., 1983). Частота встречаемости заболевания составляет 1:10 000 новорожденных девочек (Hagberg B., Hagberg G., 1997). Заболевание характеризуется

выраженной моторной дисфункцией, распадом высших психических функций, поведенческими нарушениями. Для этого синдрома характерна стадийность течения. Беременность и роды, как правило, протекают без осложнений. Короткий период времени ребенок может развиваться нормально.

I стадия чрезвычайно трудна для диагностики. Вычленить ее удалось только благодаря анализу видеоматериалов, сохранившихся у родителей детей с СР. Удалось показать, что в среднем в период 3–9 мес. жизни отмечаются излишнее спокойствие детей, относительная малоподвижность, иногда сменяющаяся периодами повышенной активности, повышенная подчиняемость, снижение мышечного тонуса, трудности привлечения внимания; задержка роста головы, которая отмечается в возрасте 2–3 мес. Эту стадию заболевания принято называть стадией остановки развития, хотя дети и достигают к 1-му году уровня развития, нормального для 9–12-месячного возраста.

Она продолжается до начала периода регресса (II стадии), который наступает в среднем в возрасте 9–30 мес. жизни и длится от нескольких недель до нескольких месяцев. Дети теряют все сформированные к этому возрасту навыки, речь и способность пользоваться руками. Дети становятся аутистически отрешенными, не реагируют на обращение к ним (что в ряде случаев требует дифференцировать эти состояния с нарушением слуха), теряется болевая чувствительность. Появляются насильственные стереотипные движения, в основном «моющего» характера, которые совершаются беспрерывно, прекращаясь только во сне. Задержка роста головы приводит к формированию микроцефалии, однако отмечено уменьшение размеров также и внутренних органов, в том числе сердца. Вместе с тем возникают расстройства дыхания в виде гипервентиляции, задержки дыхания и заглатывания воздуха; у 15–20% детей возникают эпилептические приступы.

В псевдостационарной (III) стадии уменьшаются аутистические проявления, улучшается контакт с окружающими, понимание речи, уменьшается выраженность и интенсивность моторных стереотипий. Появляется, однако, несколько отставленная реакция на обращенную речь. У небольшого числа детей возможно восстановление отдельных слогов и слов. Тем не менее неврологические нарушения медленно прогрессируют: появляется сколиоз, кифоз, мышечная гипотония сменяется повышением тонуса, появляется деформация нижних конечностей, более чем в 50% случаев отмечаются эпилептические приступы.

IV стадия СР характеризуется усилением спастичности, ригидности, появлением мышечных дистрофий. Больные перестают ходить, появляются нарушения жевания, глотания.

В среднем у 80% детей с клиническими проявлениями синдрома обнаруживается мутация гена *MeCP2*. Синдром Ретта — первое описанное заболевание, связанное с дефектом белка, участвующего в метилировании ДНК и, следовательно, связанного с регуляцией транскрипции других генов. В настоящее время описано более 100 мутаций в гене *MeCP2*, и их число продолжает расти. Наиболее часто встречаются точечные мутации замены — нонсенс- (48%) и миссенс-мутации (34%). Все нонсенс-мутации приводят к преждевременному прекращению трансляции за счет замены функционального кодона на стоп-кодон, поэтому их также называют обрывающими мутациями (*truncating mutations*). Приблизительно в 2 раза реже встречаются делеции (выпадение), еще реже — инсерции (вставки). Очень часто делеции и инсерции приводят к мутациям со сдвигом рамки считывания (*frameshift mutations*).

Нарушения ЭЭГ при СР были описаны уже в первой публикации A. Rett (1966). Описание изменений ЭЭГ можно классифицировать по трем основным разделам: 1) общие изменения ЭЭГ и их корреляция со стадиями течения заболевания; 2) эпилептические проявления в ЭЭГ; 3) ЭЭГ нарушения сна у больных с этим синдромом. СР характеризуется стадийностью течения, поэтому были сделаны попытки сопоставить изменения ЭЭГ со стадиями течения заболевания. Так, G. Bader (1993) отмечает, что в I стадии СР ЭЭГ не отличается от нормы, отмечается лишь незначительное замедление фоновой активности.

II стадия течения заболевания характеризуется уплощением ЭЭГ. Сравнение данных ЭЭГ-картирования с возрастной нормой выявляет характерное для этой стадии заболевания снижение амплитуды спектральной плотности в сравнении с нормативными данными практически во всех зонах коры. Более всего выражено снижение значений спектральной плотности в полосе 8–10 Гц.

III стадия характеризуется появлением ритмической тета-активности, преимущественно в частотной полосе 4–6 Гц. Эта активность первончально появляется в центральных и теменных зонах коры и депрессируется на моторые пробы, что позволило расценить ее как медленный вариант сенсомоторного ритма. На этой же стадии в ЭЭГ появляется эпилептическая активность.

Для IV стадии заболевания характерно усиление ритмической тета-дельта-активности. Однако в зрелом возрасте у больных с СР может

регистрироваться уплощенная ЭЭГ с плохо выраженными зональными различиями (Niedermeyer E., 1986).

ЭЭГ сна у больных СР. По данным ряда исследователей, занимающихся изучением сна у больных с СР, уже на II стадии отмечено разрушение веретен сна. A. Ishizaky (1992) связывает их исчезновение с появлением эпи-активности в ЭЭГ. В III стадии заболевания во время сна отмечены периодически повторяющиеся вспышки высокоамплитудных дельта-волн на фоне низкоамплитудной ЭЭГ. Для больных этой группы характерна эпилептическая активность во время сна в виде локальных спайков в центрально-теменных и височных отведениях. Другой тип эпилептических проявлений в ЭЭГ сна — электроэнцефалографический эпилептический статус.

Эпилептическая активность. Частота этой активности в популяции больных колеблется от 30 до 80%. Наиболее распространенной формой эпи-активности у больных с СР является фокальная спайковая активность в теменно-центральных отведениях или височных отведениях, чаще унилатеральная, реже билатерально-синхронная.

В исследовании Verma N. et al. (1986) у 25% больных были обнаружены генерализованные спайк-волновые разряды частотой около 1 Гц. Такого рода нарушения были выявлены автором как в период сна, так и во время бодрствования. Такой ЭЭГ-паттерн можно рассматривать как электроэнцефалографическую картину эпилептического статуса.

Таким образом, ЭЭГ больных с синдром Ретта демонстрируют определенную возрастную динамику. Она проявляется в постепенном исчезновении ритмической альфа-активности, появлении и постепенном увеличении ритмической тета-активности и появлении эпилептиформных разрядов. Ритмическая тета-активность, которую мы рассматриваем как медленный вариант роландического ритма, сначала регистрируется главным образом в теменно-центральных отведениях и депрессируется на активные и пассивные движения, звук, шум, зов. Позднее реактивность этого ритма уменьшается.

Тем не менее даже на одной стадии течения заболевания выявляется значительный клинический полиморфизм. В электроэнцефалограмме также могут наблюдаться различные паттерны, которые определяются типом мутации и уровнем смещения от равной инактивации хромосомы X. При миссенс-мутации заболевание протекает несколько легче.

Исследование корреляции выраженности различных клинических показателей с количественными параметрами ЭЭГ показало, что уровень внимания, эмоционального реагирования и контакта отрицательно коррелирует с уровнем тета-активности.

Сравнение данных ЭЭГ-картирования у детей с разным типом мутации показывает, что у детей с обрывающими мутациями больше выражена медленная активность и меньше активность альфа- и бета-полосы частот.

Оказалось, что на клинические проявления и рисунок электроэнцефалограммы еще в большей мере может влиять степень смещения от равной инактивации хромосомы Х. У всех лиц женского пола, как известно, две Х-хромосомы. Одна их них имеет отцовское происхождение, другая — материнское. В каждой клетке организма работает только одна Х-хромосома — либо материнская, либо отцовская, вторая Х-хромосома инактивирована, с нее информация не считывается. В норме количество клеток, которые содержат материнские и отцовские хромосомы Х, приблизительно одинаково — около 50%. При Х-сцепленных заболеваниях это равенство нарушается. По данным В.Ю. Воиновой, у 40% детей с синдромом Ретта имеет место смещенная Х-инактивация, то есть количество клеток, которые будут содержать Х-хромосому с мутантной версией гена *MeCP2*, может быть существенно больше или меньше 50% уровня. Чем большее число клеток будет содержать нормальную копию гена, тем легче будет протекать заболевание (Voinova-Ulas V.Y. et al., 2007).

Обобщая полученные данные, можно высказать предположение, что тяжесть нарушений, возникающих из-за нарушения функционирования гена — регулятора *MeCP2*, не зависит от уровня, который достигли дети в своем моторном и речевом развитии до периода регресса, но определяется типом и положением мутации, а также степенью смещения от равной инактивации хромосомы Х. Разрушение альфа-активности коррелирует с распадом высших форм психической деятельности и отражает, по-видимому, вовлечение в патологический процесс коры головного мозга. Значительная депрессия роландического ритма коррелировала с двигательными стереотипиями, которые максимально выражены на начальной стадии болезни и постепенно уменьшаются, что отражается в частичном его восстановлении в ЭЭГ детей старшего возраста. Появление эпилептоидной активности и медленного роландического ритма в центральных зонах коры отражает (согласно гипотезе E. Niedermeyer, 1997) активацию подкорковых структур мозга в результате нарушения тормозного контроля со стороны лобных зон коры.

Сочетанность и совпадение во времени отрешения, выпадения речи и навыков целенаправленных движений позволяет высказать предположение, что в начале заболевания патологический процесс по-

ражает преимущественно корковые структуры. Во II стадии заболевания уплощение ЭЭГ может отражать высокий уровень корковой активации за счет выпадения тормозных интернейронов коры головного мозга. Исследование корковой проводимости с помощью транскраниальной магнитной стимуляции показало значительное укорочение времени проведения сигнала в коре у детей во II стадии СР, что служит доказательством корковой гипервозбудимости и связано с нарушением тормозного контроля моторной системы главным образом на уровне коры головного мозга (Heinen F., 1997). Появление фокальных эпилептиформных приступов также позволяет предположить прежде всего вовлечение в патологический процесс корковых структур. Патоморфологические исследования (Беличенко П.В., 1996) показали нарушения синаптических контактов на пирамидных клетках коры головного мозга. Таким образом, можно предположить, что при СР сначала функционально выключаются лобные отделы коры, что приводит к растормаживанию моторной проекционной зоны и структур стриопалидарного уровня, а это, в свою очередь, приводит к появлению моторных стереотипий. На поздних стадиях болезни образуется новая, довольно устойчивая динамическая функциональная система с доминированием активности субкортикальных структур мозга, что проявляется в ЭЭГ моноритмичной активностью тета-диапазона (медленного роландического ритма).

ЭЭГ при синдроме Ангельмана

Синдром был описан в 1965 году Гарри Ангельманом у трех детей со значительной задержкой развития, атаксией, продолжительными эпизодами смеха, судорогами и сходными чертами лицевого фенотипа. У больных с этим синдромом наблюдаются микроцефалия, прогнатизм, большой рот, широко расставленные зубы, резкие движения, атаксия походки, пароксизмы смеха и отсутствие речи. Практически у всех детей наблюдаются синдром дефицита внимания с гиперактивностью и выраженные когнитивные нарушения, дети понимают только отдельные команды. С возрастом существенно снижается гиперактивность, реже возникают приступы смеха, большинство пациентов овладевают навыками самообслуживания. У некоторых больных после 13 лет могут появиться отдельные слова. Около 80% пациентов страдают судорожными приступами. Они начинаются, как правило, после 3 лет на фоне высокой температуры. В детстве отмечаются тонико-клонические судороги, миоклонии, абсансы. Для взрослых характерны абсансы и миоклонии.

Следует отметить выраженные трудности терапевтической коррекции. При МРТ-исследовании наблюдается уменьшение размеров теменных, височных и лобных зон коры, причем изменения затрагивают III и V слои коры, однако нейродегенеративные нарушения не выявляются.

Причиной заболевания в 68–75% случаев служит делеция в материнской хромосоме 15q 11–13, в 2–7% случаев отмечается однородительская дисомия (в этом случае две копии 15-й хромосомы имеют отцовское происхождение). У 8–11% пациентов с синдромом Ангельмана отмечены мутации в гене UBE3A (*ubiecqutin-protein ligaze*), который лежит внутри делетируемого участка хромосомы. Считается, что большинство фенотипических проявлений синдрома обусловлено нарушением функционирования этого гена, который экспрессируется в мозжечке, что, вероятно, приводит к атаксии и тремору. Нарушение функционирования UBE3A в гиппокампе предположительно приводит к невозможности обучения и эпилептическим проявлениям. Продукт гена — белок E6-AP — участвует в протеолизе аномальных белков и считается активатором для рецепторов стероидных гормонов. В делетируемом участке также находится ген ATP10C, функция белкового продукта которого состоит в поддержании мембранных контактов и передаче сигналов в ЦНС. Не исключено, что аутистические проявления при этом синдроме связаны именно с его дефицитом. У большинства больных также не функционирует ген GABRB, который кодирует β3-субъединицу ГАМК-рецептора. У мышей отсутствие этого гена приводит к нарушениям памяти, неспособности к обучению, судорожным припадкам, моторным нарушениям.

Практически у всех больных с синдромом Ангельмана отмечается специфический ЭЭГ-паттерн, который не изменяется с возрастом. У них преобладает генерализованная ритмическая тета-активность частотой 4–6 Гц главным образом с акцентом в теменно-затылочных отведениях. У большинства пациентов отмечены локальные или генерализованные эпи-пароксизмы. Таким образом, специфический рисунок ЭЭГ в сочетании с фенотипическими особенностями может помочь заподозрить это заболевание.

В заключение еще раз отметим, что значительный прогресс в понимании нейробиологии психических расстройств требует совершенствования методов диагностики психических заболеваний, в которых немаловажную роль играет и метод количественной ЭЭГ. Важно помнить, что комплекс количественных данных ЭЭГ можно использовать для дифференциально-диагностических уточнений только при их сопоставлении с нормативной базой данных.

ЛЕЧЕНИЕ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Лекция 34

МНОГОУРОВНЕВАЯ ОНТОГЕНЕТИЧЕСКИ ОРИЕНТИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Ю.С. Шевченко

Как известно, у детей и подростков могут наблюдаться расстройства практически из всех *классификационных* рубрик, за исключением тех, которые связаны со специфическими поражениями головного мозга, происходящими при заболеваниях, возникающих исключительно в пожилом и старческом возрасте (деменция при болезни Альцгеймера, Пика, Паркинсона, сосудистая деменция и т.д.). Однако многие психические заболевания и аномалии у взрослых берут свое начало в детстве, хотя и не диагностируются как таковые.

К примеру, тот факт, что официально диагноз психопатии, обозначаемой в современной номенклатуре как «расстройство зрелой личности», считается оправданным только после 16–17 лет, не дает основания отказывать в помощи детям с патологией характера на основании формально-гуманистического тезиса — «нет диагноза — нет лечения». Во-первых, следует помнить, что основные радикалы некоторых ядерных эмоционально-волевых аномалий (шизоидная, эпилептоидная, циклоидная, истероидная психопатии) формируются уже в раннем возрасте (Симсон Т.П., 1929; Певзнер М.С., 1941; Сухарева Г.Е., 1959; Ковалев В.В., 1995; Asperger H., 2010), во-вторых, многие диагнозы из раздела «преимущественных для детского возраста» (гиперкинетическое, социализированное и несоциализированное расстройство поведения, оппозиционно-вызывающее расстройство и др.) в последующем сменяются «взрослыми» диагнозами, констатирующими негативный результат их прогностической недооценки и упущенных возможно-

стей для целенаправленного комплексного лечебно-реабилитационного воздействия (с учетом еще не отзвучавшего и динамичного сочетания наследственно-конституциональных, церебрально-органических и психогенно-дидактогенных факторов этиопатогенеза).

Вместе с тем выделяется группа заболеваний, временных или стойких психических расстройств, возникающих только в детском возрасте. К ним относятся: «умственная отсталость»; «расстройства психологического (психического) развития», включающие специфические расстройства речи и языка, нарушения развития школьных навыков, моторики, задержки психического развития, РДА; «эмоциональные расстройства и расстройства поведения, начинающиеся обычно в детском и подростковом возрасте» (ВОЗ, МКБ-10). Последняя рубрика объединяет гиперкинетические расстройства, расстройства поведения, характерные для детей эмоциональные нарушения и расстройства социального функционирования, а также системные соматовегетативные, двигательные и речедвигательные нарушения (энурез, энкопрез, тики, заикание и др.).

Общим для всех этих разнообразных по клиническим признакам расстройств является основное звено патогенеза — нарушение созревания психических свойств, функций и/или компонентов личности, т.е. **психический дизонтогенез,** обусловленный разными причинами (как отзвучавшими, так и продолжающими действовать), что никак не отражено в рубрикациях действующей классификации болезней.

Напомним, что под **дизонтогенезом** понимается временное или стойкое нарушение онтогенеза, возникновение различного рода патологических сдвигов в развитии на органном, системном, организменном и/или психическом уровнях. В последнем случае говорят о «психическом дизонтогенезе». Он может проявляться общей или парциальной акселерацией (ускорением развития), ретардацией (отставанием), асинхронией (сочетанием ускорения развития одних функций, систем или компонентов личности и задержкой развития других), регрессом (оживлением форм реагирования и функционирования нормальных для более раннего возраста, но архаичных для настоящего возраста ребенка — от сосания пальца и грызения ногтей, вторичного энуреза и клептомании до гебефрении и регрессивной синтонности).

К эволютивно-дизонтогенетическим образованиям относят продуктивно-дизонтогенетические и негативно-дизонтогенетические (по В.В. Ковалеву) расстройства как проявление первичных механизмов нарушенного созревания мозга — дизнейроонтогенеза (Скворцов И.А.,

2000) и психики (например, функциональный энурез, отмечающийся с рождения, или так называемое заикание развития) либо как эпифеномены (вторично-дизонтогенетический симптомокомплекс) ранее перенесенного и/или длительно текущего заболевания иной природы (например, эпилепсии).

Приходится согласиться с авторами МКБ-10, признающими, что взаимоотношения между этиологией, симптомами, биохимическими процессами, лежащими в основе заболевания, реакцией на лечение и исходом психических расстройств до сих пор недостаточно изучены, что не позволяет классифицировать их в таком виде, чтобы получить всеобщее одобрение. Однако отказ от принципа причинности и редукция клинического мышления к узкосиндромальному, а порой к социально-феноменологическому уровню (типа «расстройство симблингового соперничества») представляется менее перспективным, чем попытки, пусть достаточно гипотетические, в рамках возможностей клинико-психопатологического анализа и доступных параклинических методов обследования, которыми в настоящее время располагает врач-психиатр, в каждом конкретном случае проникнуть в его диалектическую этиопатогенетическую сущность (Северный А.А., Шевченко Ю.С., 2013).

Именно тем фактом, что детский возраст характеризуется интенсивным процессом физического и психического созревания — эволютивным онтогенезом, и определяется принципиальное отличие в диагностическом подходе детского психиатра от такового у его «взрослого» коллеги. Их лечебный подход также не может быть идентичным. И если онтогенетически ориентированная психофармакотерапия, основанная на изучении онтогенеза нейромедиаторных систем в норме (Раевский В.В., 1991) и его нарушениях при патологии, — вопрос будущего (хотелось бы верить, что ближайшего), то онтогенетически ориентированная психотерапия и психокоррекция — реальность сегодняшнего дня (Шевченко Ю.С., 2012).

Возрастной фактор, по мнению В.В. Ковалева (1995), является одним из важнейших, специфичных для психических заболеваний у детей, а при пограничных состояниях ему принадлежит ведущая патогенетическая роль. Более того, то, что во «взрослой» клинике выступает как конечный продукт многофакторной природы пограничного расстройства (Краснов В.Н., Гурович И.Я., 1999), как «устойчивое патологическое состояние» (по Н.П. Бехтеревой), в детской психиатрии представляет собой актуальную картину диалектического взаимодействия

психогенных, энцефалопатических и дизонтогенетических механизмов патогенеза с динамическим изменением их ведущей роли.

Так, перинатальная энцефалопатия, которая отмечается в анамнезе большинства наших пациентов и по поводу которой их до года наблюдает детский невролог, после чего снимает с учета, констатируя в неврологическом статусе наличие «рассеянной резидуально-органической микросимптоматики», никуда не девается. Ее влияние проявляется не только в измененной реактивности и сниженной устойчивости мозга в отношении экзогенных вредностей и перегрузок. Энцефалопатический фактор, даже не вызвавший грубых неврологических последствий и развернутого психоорганического синдрома, нарушает процесс созревания мозговых структур (нейроонтогенеза), что обнаруживается в той самой «минимальной мозговой дисфункции», которая, перестав использоваться в качестве диагностической категории, никуда не исчезла как клиническая реальность. Первичный дефект, связанный с нарушениями мозгового субстрата, порождает вторичные и третичные психические образования, которые оказываются следствием и реакцией на первичный дефект, что в совокупности формирует иерархическую многоуровневую картину нарушений психического развития (Выготский Л.С., 1982; Лебединский В.В., 1985).

Нарушения созревания церебральных анатомо-функциональных структур проявляются в нейропсихологическом статусе ребенка (Глезерман Т.В., 1983; Семенович А.В., 2002). Не будучи исправленными в соответствующие сенситивные периоды развития, те или иные дизонтогенетические образования сохраняются в качестве «слабого звена» собственного уровня и «ущербной основы» для строительства следующих, онтогенетически более поздних уровней психики. Клинически дизонтогенетические нейропсихологические синдромы реализуются в продуктивно- и негативно-дизонтогенетических психопатологических симптомокомплексах (общих и парциальных задержках психического и речевого развития, РДА, тиках, заикании, синдроме гиперактивности, патологических привычных действиях, элективном мутизме, психопатоподобном синдроме и др.). Каждое из указанных расстройств, как показали специальные исследования, характеризуется более или менее специфическими признаками нейропсихологической дефицитарности (Зверева Н.В., Горячева Т.Г., 2012). Сами же эти расстройства, затрудняя адаптацию ребенка к требованиям окружающей среды, рано или поздно становятся источником его психогенных конфликтов с родителями, сверстниками, учителями, что выражается

в невротических, психосоматических или поведенческих нарушениях, которые не только препятствуют возрастной компенсации церебрально-органической недостаточности, но и затрудняют при длительном существовании созревание социально-личностных уровней психики. Психогенное (невротическое, патохарактерологическое) развитие приводит к «нажитой» психопатизации, т.е. к дизонтогенезу на уровне характера и личности, замыкая «бермудский треугольник» этиопатогенеза пограничных нервно-психических расстройств детского возраста.

Начальным пунктом этого «бермудского треугольника» может быть и первичный **дизонтогенез**, обусловленный генетической недостаточностью отдельных зон заднего мозга или лобной коры. Дизнейроонтогенез последней, в частности в форме моторно-лобного, лобно-конвекситального (собственно лобного) или медиобазального нейропсихологического синдрома, определяют семейные проявления затрудненной социализации поведения, формирования волевых качеств, развития моральных, этических и эстетических компонентов личности и в конечном счете при отсутствии своевременно начатой комплексной и длительной коррекции приводит к формированию психопатий различного типа — «конституционально глупых» (по П.Б. Ганнушкину), неустойчивых, возбудимых, гебоидных и т.д.

Психогенные (включая депривационные и социогенные) факторы, особенно в раннем возрасте, также могут стать начальным пунктом образования рассматриваемого этиопатогенетического круговорота. Так, отсутствие телесного контакта ребенка с матерью в первые часы после рождения обусловливает пропуск сенситивного периода для взаимного импринтинга и создает предпосылки для дизонтогенеза эмоциональной сферы, не говоря уже о грубом регрессе, возникающем при анаклитической депрессии. Длительный же дефицит сенсорной информации вообще приводит к анатомическому недоразвитию мозговых структур младенца.

То, что современные дети лишены естественной, в частности «дворовой», социализации, мало общаются между собой, не играют в традиционные подвижные и манипулятивные игры, естественным образом развивающие сенсомоторные функции, отражается как на их коммуникативных способностях, так и на нейропсихологическом статусе. Распространение идей «раннего развития детей» ведет к повсеместному внедрению новых методов воспитания ориентированных на более раннее освоение детьми различных умений и навыков (не только самообслуживания, но и тех, которым раньше учили в первых

классах школы). Сегодня детский сад рассматривается как подготовительная ступень к обучению в школе. Старший дошкольник, по существу, воспринимается близкими взрослыми как младший школьник. Е.О. Смирнова и М.В. Соколова (2010) в связи с этим высказывают гипотезу о **смещении возрастных норм** развития ребенка в родительском сознании. То, что раньше требовалось от младшего школьника, сегодня адресуется к ребенку дошкольного возраста. В динамике отношения родителя к взрослеющему ребенку «выпадает» дошкольный возраст — период интенсивного освоения мотивов, смыслов и задач человеческой деятельности, становления личностных мотивов поведения, развития инициативности и творческих способностей. Период дошкольного детства, который является решающим этапом формирования личности, зарождения этических инстанций, общения со сверстниками, в родительском сознании редуцируется и вытесняется требованиями подготовки к школе (Смирнова Е.О., Соколова М.В., 2010). Такая социальная ситуация диктует необходимость проведения первичной и вторичной психопрофилактики в контакте с родителями, воспитателями, школьнымм психологами и социальными педагогами.

Применительно к детской психологии и психиатрии разработка эволюционно-биологического подхода (Сухарева Г.Е., 1957) имеет самые широкие перспективы — **от индивидуализации воспитания** (с учетом естественных особенностей природно-психических задатков личности) в соответствии с общими закономерностями созревания ребенка, такими как: *стадийность* (с периодами стабильности и нестабильности) и генетически детерминированная *последовательность* смены этапов развития (сидение-вставание, гуление-лепет-речь, выдумывание-правдивость, рисование круга-рисование квадрата, эгоистичность-альтруистичность, зависимость от других-самостоятельность, нетерпеливость-выдержка, примативность-нравственность); «*взаимное переплетение*» формирующихся полюсных паттернов (право-леворукость, экстраверсия-интроверсия, гипертимность-меланхоличность, сенситивность-бесчувственность, импрессивность-экспрессивность, взрывчатость-ригидность); *функциональная асимметрия* при симметричной анатомической организации (два глаза, две руки, два полушария мозга); *саморегуляция* — колеблющаяся от прогресса к регрессу, но непрерывно совершенствующаяся способность регулировать собственное развитие с постепенной выработкой стабильного биологического ритма и динамических стереотипов, поддерживающих гомеостатическое равновесие и целостность организма и сопротивля-

ющихся чрезмерным и однонаправленным изменениям, в том числе навязываемым сверхранним обучением (Крэйн У., 2002), **до онтогенетической ориентации психо- и психофармакотерапии**.

В последнем случае следует помнить, что непосредственный перенос на детский возраст клинико-фармакологических установок, отработанных для взрослых пациентов, у которых процесс созревания нейромедиаторной системы завершен и состояние аминокислотного, пептидного (нейрогормонального) и аминного обеспечения работы мозга индивидуально стабильно, не может быть оправдан. Так, онтогенез медиаторных систем мозга протекает в соответствии с принципом внутри- и межсистемной *гетерохронии,* согласно которому восходящие структуры, принимающие участие в синаптической передаче, созревают в следующей последовательности: норадренергическая — холинергическая — серотонинергическая. При этом на всех стадиях онтогенетического развития механизмы активационной и тормозной регуляции нейронной активности тесно и неразрывно сосуществуют, но на ранних этапах развития торможение реализуется за счет механизмов, присущих только незрелым нейронам (Раевский В.В., 1991). Закономерности структурно-функционального созревания головного мозга ставят вопрос о необходимости концептуально-практической реализации принципа *онтогенетически ориентированной психофармакотерапии.* К сожалению, вместо этого до сих пор психофармакологическое оснащение детской психиатрии осуществляется по остаточному принципу.

Раннее начало и комплексность биологического (как психо-, так и соматотропного), психотерапевтического, коррекционно-психологического и социально-педагогического воздействия (обеспечивающегося взаимодополнением представителей соответствующих специальностей) с учетом закономерностей психофизиологического и социально-личностного созревания ребенка, высокой пластичности его мозговой организации и огромных потенциально-компенсаторных возможностей его психики, безусловно придают многим лечебным и реабилитационным факторам этиопатогенетическое качество.

Можно выделить четыре основные «сторожевые башни» службы детского психического здоровья, образующие ее «цитадель». Это *медицина* — представленная детской психиатрией и педиатрией в целом; *психологическая служба* с ее научной базой и практическими консультативными и коррекционными учреждениями; *педагогика* с разветвленной сетью дошкольно-школьных общеобразовательных и специ-

ализированных заведений и, наконец, *социальная служба* в виде государственных и негосударственных организаций.

Возрастной фактор, как было отмечено выше, влияет на **проявления, динамику и прогноз психических расстройств.** С одной стороны, сам возраст пациента работает на врача, поскольку любые общеоздоровительные мероприятия, любые развивающие занятия, любой позитивно окрашенный эмоциональный контакт, любая индивидуальная или групповая игра, доставляющая радость, накладываясь на генетическую программу взросления, безусловно приносят тот или иной саногенный эффект. С другой стороны, этот факт таит в себе соблазн принять простое восполнение дефицита воспитания и заботы о ребенке за специфическую психотерапию, а исключительно соматотропное и чисто симптоматическое медикаментозное лечение считать вполне достаточным и полноценным. Отсюда позднее направление к детскому психиатру детей, наблюдающихся у смежных специалистов (педиатров, неврологов, психотерапевтов, психологов), с одной стороны, и недостаточное развитие детской психотерапии и медицинской психологии в структуре лечебных учреждений — с другой.

Возраст определяет и **специфику взаимодействия врача и пациента**. В отличие от взрослой клиники, где преобладающей моделью является диада: врач—пациент, в детской клинике — это как минимум триада: врач—семья—ребенок, что автоматически включает в комплекс лечебных воздействий ту или иную форму семейной психотерапии. Системный подход предполагает доведение до родителей простой истины: «Болезнь ребенка в семье возникла, в семье развивалась и семьей должна лечиться» и перевод их с психологической позиции «заказчиков» врачебных услуг на позицию активных участников лечебно-коррекционного процесса, готовых самим меняться и совершенствоваться в процессе собственного «онтогенеза родительства». Нередко означенная триада участников лечебно-коррекционного процесса дополняется четвертой составляющей — школой как основным обучающим и воспитывающим социальным институтом детства.

В **непосредственном контакте с ребенком** следует учитывать, что эволютивный онтогенез определяет незрелость его самосознания, интеллекта, личности и психики в целом, что обусловливает естественную возрастную анозогнозию, алекситимию, некритичность, пассивное, а порой и протестное отношение к лечению (ребенок в силу своего возраста вправе не знать, что можно жить без страхов и энуреза, что говорить четко и без запинок — важно, нужно и полезно, что нау-

читься общаться можно, только общаясь с детьми и взрослыми, что «страшное» и «злое», «чужое» и «опасное», «равенство» и «справедливость» — не одно и то же). Слабая способность ребенка выражать словами собственные переживания делает наблюдение и оценку невербального поведения больного преобладающим, а в микропсихиатрии почти исключительным методом психопатологического исследования. С другой стороны, интеллектуально-личностная незрелость, возрастная примативность и актуальность магического мышления ребенка диктуют особое место и значение бихевиорального подхода, материнской и косвенной суггестии (по сравнению с когнитивной и психоаналитической парадигмами) в лечебно-воспитательной работе с психиатрическими пациентами детского возраста.

В соответствии с принципами предлагаемой ВОЗ (2003) многоосевой диагностики психических расстройств у детей и подростков (в структуре которой вполне возможно сохранение нозологического подхода, традиционного для отечественных классификаций, с подразделением наблюдающихся в детском возрасте симптомокомплексов на первично-дизонтогенетические, психогенные, экзогенно-органические, соматогенные и эндогенные) нами предлагается *пятиуровневая модель их комплексной терапии.*

Условно эти уровни мы обозначили как «метаболический»; «нейрофизиологический»; «синдромальный»; «поведенческий» и «личностный». В комплексной онтогенетически ориентированной терапии психических расстройств у детей и подростков каждый уровень включает **специфический** (психопатологический) и **общий** (этиопатогенетический) эффект лечебно-коррекционного воздействия.

На конкретной модели СДВГ, природа которого, как известно, может быть как наследственной, так и резидуально-органической, а чаще всего имеет смешанный характер, при том что ведущий механизм указанного расстройства дизонтогенетический, данный подход выглядит следующим образом (Шевченко Ю.С., Баздырев Е.И., 2003).

Первый уровень — **метаболический**. Его двойная синдромально-нозологическая сущность заключается в сочетании собственно психофармакологического лечения (направленного как на ведущий психопатологический симптомокомплекс той или иной природы, так и на сопутствующие и коморбидные расстройства, а также на столь частые у детей и подростков проявления резидуально-органической церебральной недостаточности) с общеукрепляющим и специфическим соматотропным лечением.

Энцефалопатическая и дизнейроонтогенетическая (Скворцов И.А., 2000) основа рассматриваемых форм отклоняющегося поведения диктует необходимость комплексного биологического лечения, включающего дегидратацию, витаминотерапию, применение при необходимости сосудорасширяющих средств, вегетотропных препаратов, антиоксидантов, ноотропов, улучшающих обмен веществ в мозговой ткани, насыщающих мозг кислородом, повышающих его энергетику. Наиболее распространенны в детской психиатрии являются следующие препараты указанной направленности: глицин; пантогам; энцефабол; пикамилон, элькар; кортексин; церебролизин; ноотропил; нейромультивит и др.

В этом же контексте представляется перспективным внедрение в комплекс оздоравливающих воздействий этого уровня *гипербарической оксигенации,* успешно применяемой как в педиатрии, так и во взрослой психиатрии, но до сих пор не освоенной педопсихиатрами. Из немедикаментозных методов данного уровня рекомендуется транскраниальная микрополяризация, а также β- и α-ЭЭГ-тренинг с помощью аппаратов биологической обратной связи (Чутко Л.С., Пальчик А.Б., 2012).

Структура собственно поведенческого симптомокомплекса определяет выбор психотропных препаратов, диапазон которых может быть достаточно широким, от психостимуляторов — метилфенидат, декстрамфетамин, пемолин (применяемых за рубежом, но не разрешенных в Российской Федерации) до сиднокарба и мезокарба (входящих в особый список и потому практически не применяемых в детской психиатрии) при неосложненном гипердинамическом синдроме, антидепрессантов (амитриптилин, пиразидол, феварин, анафранил), нормотимиков (финлепсин) и транквилизаторов (алпразолам, атаракс) при дисфориях и других расстройствах настроения до седативных нейролептиков (сонапакс, тералиджен, хлорпротексен, неулептил) при эксплозивности и извращении влечений (Красов В.А., 1989; Заваденко Н.Н., 2005; Данилова Л.Ю., 2006; Сухотина Н.К., 2011).

Следует отметить, что психостимуляторы, долгое время считавшиеся за рубежом основными препаратами при лечении СДВГ на том основании, что, повышая тонус коры головного мозга, они восстанавливают ее субординирующее влияние на расторможенную подкорку, что проявляется как в улучшении активного внимания, так и в упорядочивании поведения, в настоящее время утрачивают свое лидирующее положение (Correia F., Alcfeu G., Bodanese R.. et al., 2005). По нашим

данным, количество детей с тем вариантом синдрома, при котором терапия психостимуляторами может быть признана безусловно показанной, не превышает 10% от всех случаев СДВГ.

Сегодня в европейских и международных стандартах лечения СДВГ рекомендован препарат атомоксетин (страттера), не относящийся к психостимуляторам (атомоксетин — высокоселективный мощный ингибитор пресинаптических переносчиков норадреналина), но обладающий сходным действием и разрешенный к применению с 6-летнего возраста.

Второй уровень — **нейрофизиологический**. Он представлен нейропсихологической коррекцией (Семенович А.В., Архипов Б.А. и соавт., 1998; Семенович А.В., 2002; Корнеева В.А., Шевченко Ю.С., 2010), направленной на исправление дизнейроонтогенетически-дизонтогенетических дефектов функций основных блоков мозга (по А.Р. Лурия), ответственных за *энергетическое обеспечение* всего организма (1-й блок), *операциональную деятельность* мозга на уровне сенсорно-информационных систем, их внутри- и межполушарное взаимодействие и психомоторную реализацию (2-й блок), произвольно-волевое, разумное поведение и чисто человеческое мышление (3-й блок). Анатомо-функциональная представленность первого блока соответствует подкорково-стволовым образованиям, второго — теменно-височно-затылочной коре больших полушарий, третьего — лобной коре головного мозга.

Сам факт пространственной структурно-функциональной дифференциации коры (специфически человеческие зоны мозга — отделы префронтальной, нижнетеменной, височной областей — дифференцированы на архитектонические формации более дробно, чем проекционная кора) свидетельствует о том, что в ее детерминации участвуют различные генетические факторы (Глезерман Т.Б., 1988). Этим объясняется нередкий факт относительно изолированной дефицитарности отдельных корковых функций, а также возможность наличия структурно-функциональной сохранности лобной коры при недостаточности филоонтогенетически более древних отделов и наоборот. Это, в частности, определяет существование различных клинических вариантов парциальных задержек психического развития и СДВГ.

В соответствии с законом онтогенеза, пропущенный или неполноценно пройденный сенситивный период развития (который для 1-го блока заканчивается к концу первого, а для 2-го — седьмого года жизни) сам по себе не восполняется, не успевшие созреть структуры уже

не дозревают до возрастного оптимума и имеющаяся недостаточность может компенсироваться лишь за счет усиленной нагрузки на вышележащие отделы. Иными словами, «хороший лоб» может сгладить проявления подкорково-стволовой недостаточности, перенаправляя дефицитную энергию на выполнение актуальных задач в ущерб остальным (например, обеспечивая успешную учебу за счет здоровья). «Лоб» может взять под активный контроль сенсомоторные функции больших полушарий (жертвуя при этом эффективностью выполнения собственных задач и темпом собственного дозревания), которые при их полноценности осуществляются автоматически, без дополнительных усилий. Но такая компенсация «сверху вниз» никак не корректирует дисфункцию нижележащих отделов.

Понимание сущности «минимальной мозговой дисфункции» у детей как нарушения нейропсихоонтогенеза предполагает поиск ее компенсации, а возможно, и исправления не только «сверху вниз» за счет интенсификации работы лобной коры (кстати, наиболее энергоемкой), но и «снизу-вверх» за счет позитивного регресса и создания искусственных сенситивных периодов для подкорково-стволовых и корково-полушарных анатомо-функциональных структур и их оптимального контролируемого реонтогенеза. Именно на такую онтогенетически ориентированную реконструкцию и рассчитана методика нейропсихологической коррекции.

Поведенческий эффект нейропсихологической коррекции объясняется тем, что при всей своей разумности человек весьма склонен к инстинктивности реагирования, что обусловлено принципом экономии энергии, поскольку энергопотребление неокортекса при решении сложных ассоциативных задач огромно, тогда как эволюционно древние структуры, реализующие врожденное поведение, работают быстрее и экономичнее и потому используются в большинстве житейских ситуаций не менее (а то и более) активно, чем новая кора, нуждающаяся после «пиковых нагрузок» в достаточно длительном отдыхе (Протопопов А.И., Вязовский А.В., 2011). Сенсомоторная коррекция позволяет повысить энергообеспечение неокортекса, способного контролировать инстинктивные доминанты поведения (или, во всяком случае, более-менее сознательно осуществлять выбор из инстинктивного репертуара) и активно преодолевать инертный поведенческий стереотип.

Ее неспецифическое воздействие на те или иные психические расстройства реализуется за счет оптимизации церебральных процессов,

повышения их экономичности, улучшения «материального» обеспечения душевно-духовного существования и саногенного взаимодействия «тела» и «духа». Специфический эффект нейропсихологической коррекции заключается в воздействии на церебральные причины продуктивно- и негативно-дизонтогенетических (по В.В. Ковалеву) синдромов, в частности за счет расширения и развития связей между «речевым» и «эмоциональным» полушариями, совершенствования функциональных механизмов сенсомоторных и пространственно-временных предпосылок ситуационно-личностного предвосхищения и вероятностного прогнозирования, субординации инстинктивно-подкорковых и личностно-лобных детерминант поведения. Высокая эффективность данного подхода ставит задачу подготовки соответствующих специалистов — детских нейропсихологов, владеющих методикой сенсомоторной коррекции.

Третий уровень — **синдромальный**. Коррекционно-психологическая работа на этом уровне направлена прежде всего на облигатный для конкретной нозологической группы *патопсихологический* синдром. При психосоматических расстройствах — это, как известно, алекситимия и дизонтогенетически-конституциональная дефицитарность эмоциональной сферы в целом, при психопатиях — антиципационная несостоятельность и неспособность усваивать собственный опыт, при элективном мутизме — психолингвистическая составляющая социофобии.

Конкретные коррекционные методики работы на данном уровне представлены «антиципационным тренингом» (Менделевич В.Д., Соловьева С.Л., 2002), «тренингом эмоциональной компетентности» и «саморегуляции эмоциональных состояний», общением в «режиме молчания», дезавтоматизацией патологических привычных действий и вегетативно-соматических реакций с помощью аппаратов биологической обратной связи и др. (Бихевиорально-когнитивная психотерапия детей и подростков, 2003). Вместе с тем попытки ограничиться чисто синдромальной ориентацией лечебно-коррекционной работы вне связи с рассмотренными ранее и излагаемыми ниже уровнями обусловливает недостаточный или временный характер эффекта чисто логопедической терапии заикания и алалии, исключительно педиатрической помощи при энурезе и энкопрезе, узкопсихотерапевтических усилий при трихотилломании, элективном мутизме, НА, обсессивно-компульсивном синдроме, сугубо педагогических попыток избавить ребенка от клептомании, игровой зависимости, когнитивных расстройств, изоли-

рованно психологических усилий в отношении пациентов с ранним детским аутизмом и т.д.

Психокоррекционная и коррекционно-педагогическая работа с детьми, страдающими СДВГ, представляет собой комплекс развивающих игр, позволяющих изолированно воздействовать на отдельные составляющие синдрома гиперактивности. Вначале предлагаются игры, изолированно тренирующие ущербные функции. К ним относятся: а) подвижные игры на внимание, дифференцированные по задействованным ориентировочным анализаторам (зрительный, слуховой, вестибулярный, кожный, обонятельный, вкусовой, тактильный) и по отдельным компонентам внимания (фиксация, концентрация, удержание, переключение, распределение); б) игры на усидчивость и неподвижность (не требующие напряжения активного внимания и допускающие проявления импульсивности); в) игры на сдержанность, самоконтроль импульсивности (позволяющие при этом быть невнимательным и подвижным). По мере улучшения вводятся три вида игр с двуединой задачей (требующие быть одновременно внимательным и сдержанным, внимательным и неподвижным, неподвижным и неимпульсивным). На заключительном этапе работы на синдромальном уровне предлагаются игры с триединой задачей (с одновременной нагрузкой на внимание, усидчивость, сдержанность). Критерием оправданности усложнения функциональной нагрузки является сохранение эмоциональной привлекательности игровых заданий, поскольку удовольствие от игры обеспечивает энергетическую подпитку тренируемых функций.

Работа на этом уровне нередко включает также психологическую, логопедическую, дефектологическую коррекцию факультативных синдромов — дислалии, дислексии, дискалькулии, дисграфии и др. (Усанова О.Н., 2006; Белопольская Н.Л., 2013).

Эффективным методом обучения детей, имеющих определенные трудности чтения, письма или арифметического счета, считается метод мультисенсорного обучения (*multisensory teaching method*), логически связанный с методиками предыдущего уровня. Он также известен под названием VAKT-метод (акроним от английских слов V — *Visual* — визуальный; A — *Auditory* — слуховой; K — *Kinesthetic* —кинестетический, T — *Tactile* — тактильный, включающий одновременную работу зрительного и слухового восприятия, ощупывание и манипуляцию с объектами) (Зверева Н.В., Горячева Т.Г., 2012).

Понятно, что работа на этом уровне требует включения в лечебно-реабилитационную бригаду смежных специалистов — детских психологов,

коррекционных педагогов, логопедов, дефектологов. Фактически же это может быть и один человек, имеющий соответствующую подготовку.

Четвертый уровень — **поведенческий**. Его задача — формирование и закрепление желательных и подавление нежелательных моделей поведения для облегчения социальной адаптации и повышения конформности в референтной группе с помощью бихевиоральной, когнитивной, суггестивной (в том числе в форме материнского гипноза по Б.З. Драпкину, 2004) и других видов психотерапии. В зависимости от возраста пациента и содержания поведенческой мишени бихевиорально-когнитивная модификация поведения включает либо приемы непосредственного формирования или подавления тех или иных стереотипных моделей поведения (с помощью вдохновляющих, награждающих, принуждающих или наказывающих воспитательных воздействий), либо приемы «передачи ответственности» (Р. и Дж. Байярд, 1991). Другими вариантами данного подхода являются составление «семейного контракта» между подростком и родителями либо моделирование «жизненных сценариев», приводящих вначале к экстрапсихическим, а затем и интрапсихическим изменениям в соответствии с постулатом «бытие определяет сознание» (Бихевиорально-когнитивная психотерапия детей и подростков, 2003).

Указанная выше гетерохрония созревания нейромедиаторных процессов возбуждения и торможения (Раевский В.В., 1991) должна учитываться и в поведенческой психотерапии. Так, для активации ребенка могут использоваться как инфантильные (в частности, регрессивно-игровые), так и более зрелые (воодушевляюще-моральные) мотивации, тогда как его способность к торможению «взрослеет» позже и потому обращение к сознательно-произвольным уровням его обеспечения (чем нередко грешат как родители, так и педагоги) может оказаться неэффективным. Иными словами, побуждать ребенка к активности (в том числе к социально позитивной) можно, уже обращаясь к его «взрослому Я», а останавливать еще приходится, ориентируясь на его «детское Я», т.е. не демократическими, а директивными способами. Отсюда следует необходимость весьма постепенного расширения и субординации различных способов поведения психотерапевта и родителей (лидерского, контрактного, равноправного и др.) и их достаточно дифференцированной демонстрацией.

Неспецифический аспект данного уровня, обусловливающий в части случаев необходимость именно с него начинать всю психокоррекционную программу, заключается в том, что прежде всего бывает

необходимо добиться от ребенка элементарного послушания родителям, а затем и другим взрослым, с которыми ему предстоит работать. Только сформировав у ребенка принятие и выполнение инструкций «нельзя» и «надо» (с помощью приемов жесткого моделирования поведения, включая холдинг-терапию), т.е. преодолев эти первые ступени индивидуальной «лестницы поведенческих проблем» пациента, можно приступать к работе на втором, третьем и пятом уровнях комплексной терапии, а также решать более высокие задачи диагностико-терапевтического процесса данного уровня.

В процессе когнитивно-поведенческой психотерапии преодолеваются ригидные архаические механизмы психологической защиты, расширяется поведенческий диапазон реагирования в конфликтных ситуациях, осваиваются социально приемлемые способы экспрессивной канализации агрессии, приемы саморегуляции в эмоционально значимых ситуациях (аутогенная тренировка, парадоксальная интенция), десенсибилизируются индивидуально типичные стрессогенные факторы, анализируются и дезактуализируются вторичные рентные установки.

Пятый уровень — **личностный**. Его цель — разрешение внешних и внутренних психогенных конфликтов, личностный рост пациента, гармонизация межперсональных отношений в процессе индивидуальной, семейной и групповой психотерапии. Ключевой организационно-методической формой работы на этом уровне (завершающей, а порой предвосхищающей прочие формы психотерапии, поскольку в ходе естественного эксперимента она обеспечивает наглядную демонстрацию для родителей всего спектра проблем их ребенка, скрывающегося за фасадом тех жалоб, с которыми они обратились) является интегративная семейно-групповая методика интенсивно-экспрессивной психотерапии и психокоррекции (ИНТЭКС). Она разработана Ю.С. Шевченко и В.П. Добриденем (1998; 2004) на основе концепции онтогенетически-ориентированной (реконструктивно-кондуктивной) психотерапии (Шевченко Ю.С., 1999 –2012).

Сутью данной концепции является решение актуальных экстра- и интрапсихических проблем ребенка и его семьи в трех пространственно-временных координатах: «сейчас и здесь» (в зоне его актуального функционирования), «тогда и там» (в процессе позитивного регресса к предыдущим сенситивным периодам развития), «вскоре и вблизи» (за счет активного освоения зоны ближайшего развития — психоэлевации).

Особенности проведения методики ИНТЭКС — восемь дней подряд непрерывного погружения в психотерапевтический процесс

(минимум 64 ч собственно лечебно-коррекционной работы), завершаемого сеансом эмоционально-стрессового воздействия, построенного по сценарию традиционно-архетипического ритуала инициации, позволяют, помимо всего прочего, разрушить инертные интра- и экстрапсихические механизмы устойчивого патологического состояния.

В содержание семейного аспекта данного уровня непременно должны входить *психогигиенические* и *психопрофилактические* составляющие (нормализация режима сна и отдыха, индивидуализация учебной нагрузки, преодоление родительского перфекционизма и повышенной тревожности, а также исправление дефектов воспитания). Последнее должно соответствовать трем основным принципам — быть единым, последовательным и индивидуализированным, а также иметь осознанную цель — воспитать из ребенка самостоятельную, ответственную и реалистичную личность. На это же должна быть направлена работа социального педагога школы.

Примером преодоления родительско-детского перфекционизма может служить беседа, объективизирующая (по часам) школьную перегрузку, нарушающую положения «гигиены труда» (рабочая неделя некоторых современных подростков достигает 60 ч и более), исправляющая нереалистическое отношение к оценкам (пять – это «хорошо», три — это «плохо»), завышенный уровень притязаний («чемпионство во всех видах школьного многоборья») и подводящая к выводу о том, что главный учебный «предмет» — это прилежание. Соответственно родителям (да и педагогам) следует оценивать в первую очередь отношение ребенка к труду (которое будет определять его успешность всю последующую жизнь) и хвалить свое чадо прежде всего за старание, а не за конечный результат (который зависит от многих объективных и субъективных факторов) и уж тем более не за полученную в школе отметку. Моделируя на этой основе ситуации успеха, можно формировать у ребенка «комплекс полноценности» без угрозы надорвать его силы еще до того, как он сам выберет себе работу «по душе» и «по способностям».

С учетом возраста пациента, тяжести и клинико-психологической структуры состояния (классический, «ядерный» синдром гиперактивности; гиперактивность в рамках психоорганического синдрома, общей или парциальной задержки психического развития; гиперактивность, осложненная невротическими и патохарактерологическими реакциями) весь основной комплекс лечебно-реабилитационных мероприятий требует для своей реализации в среднем около года. Ука-

занный срок представляется вполне реальным и оправданным, особенно если учесть многолетнюю актуальность данного расстройства (распространяющегося практически на весь дошкольно-школьный возраст) и его серьезные социально-психологические последствия.

Представленный пятиуровневый, интегративный и *полипрофессиональный* подход, несмотря на достаточную условность границ между уровнями и относительную специфичность вышеперечисленных лечебно-реабилитационных приемов, позволяет воздействовать на все «слои» телесно-душевно-духовной организации человека, на все звенья этиопатогенетической цепи психического расстройства в психогенетическом, индивидуально-личностном и симптоматическом направлениях и осуществлять комплексную терапевтическую, коррекционную, воспитательную и социализирующую помощь детям и подросткам.

Иные клинические модели, иллюстрирующие изложенные принципы, представлены в главе настоящего издания, посвященной психопатиям, а также других наших публикациях, касающихся психосоматических расстройств (Шевченко Ю.С., Великанова Н.П., 2013), элективного мутизма (Шевченко Ю.С., Кириллина Н.К., Захаров Н.П., 2007), и др.

Как следует из приведенной модели комплексной многоуровневой терапии и психокоррекции детей с психическими расстройствами, для ее реализации необходим бригадный метод, обеспечивающий тесное взаимодействие детского психиатра, клинического психолога, психотерапевта и социального работника, а также возможность привлечения при необходимости других специалистов (логопеда, дефектолога, коррекционного педагога, школьного учителя). Количественный дефицит указанных специалистов можно компенсировать качественным расширением профессиональной компетенции каждого из них за счет приобретения дополнительного профессионального образования. Например, детский психиатр в состоянии овладеть субспециальностью психотерапевта, клинический психолог — освоить технологию нейропсихологической коррекции, а логопед-дефектолог выступать в качестве котерапевта в семейно-групповой психотерапии и т.д. Такая возможность в нашей стране реализуется на циклах усовершенствования, проводимых кафедрой детской и подростковой психиатрии, психотерапии и медицинской психологии Российской медицинской академии последипломного образования и родственными кафедрами Санкт-Петербурга и Челябинска.

Лекция 35

ОСНОВЫ ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИИ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Л.Ю. Данилова

Любое заболевание, а в особенности психическое расстройство, возникает в результате сочетанного воздействия внутренних (соматических) и внешних (в данном случае социальных) патогенных факторов, хотя доля участия определенной группы факторов в развитии заболеваний той или иной нозологической природы может быть различной. Это явление объясняет два исторически сложившихся терапевтических подхода к лечению психических заболеваний: а) биологический, адресующийся к соматоцеребральным механизмам развития психических заболеваний; б) психотерапевтический, направленный на сугубо человеческие, надбиологические, социальные структуры личности больного. Так как биологическое и социальное всегда выступают в единстве в механизмах формирования патологического процесса и его обратного развития, то совершенно очевидна не только неправомерность противопоставления этих подходов, но и, наоборот, необходимость их сочетания ввиду возможного обогащения и потенцирования положительного эффекта терапии.

Многие века биологическая терапия психических нарушений осуществлялась врачами общей практики и носила неспецифический характер, ограничиваясь средствами: а) общесоматической седации с достижением неспецифического диффузного торможения активности моторной и психической деятельности возбужденного человека (успокоение, сон); б) общей стимуляции, приводящей к общей физической и психической активации вялого, астенизированного или бездеятельного пациента. Такая терапия носила паллиативный характер,

не излечивая больного, а лишь на короткое время действия лекарства меняя интенсивность протекания моторных и психических процессов. В ряде случаев происходило даже углубление, утяжеление психического состояния вследствие общей декомпенсации состояния, провокации механизмов патогенеза.

Начало современной специфической биологической терапии психических заболеваний было положено в 20–30-е годы XX века с появлением патогенетически обусловленных методов так называемой активной терапии: маляротерапии (Wagner-Jauregg J., 1918), инсулинкоматозной терапии (Sakel M., 1935), медикаментозной судорожной терапии (Meduna L., 1937), электросудорожной терапии (Cerlett, 1938; Bini L., 1938). Эти методы лечения позволили прицельно воздействовать на продуктивные психопатологические нарушения, эффективно и в короткие сроки (4–10 процедур в течение месяца) снижали не только интенсивность, но и редуцировали болезненные психические функции. В результате интенсивного лечения удавалось «оборвать» приступ развивающейся психической болезни, купировать психоз, направленным лечебным воздействием сформировать ремиссию достаточно высокого качества, длительность которой измерялась годами или даже десятилетиями, когда больной возвращался к активной социальной деятельности.

К сожалению, высокая терапевтическая эффективность шоковых методов лечения достигалась ценой таких же шоковых соматических нагрузок на организм больного и сопровождалась высоким риском соматических осложнений. Кроме того, этот метод лечения оказывал тяжелое психологическое воздействие на пациента, так как подразумевал обязательное достижение состояния «выключения» сознания (достижение комы или субкомы) с появлением судорожного синдрома.

В настоящее время шоковые методы лечения хотя и признаются высокоэффективными, но ввиду их тяжести используются весьма ограниченно как метод резервной терапии в случаях резистентности к другим видам лечения. В детской практике шоковые методы практически не используются (единичные случаи электросудорожного воздействия у пациентов старше 16 лет).

В середине и конце XX века арсенал биологических методов лечения психических нарушений пополнился отдельными направлениями физиотерапии (ванны, лечебные души, гальванотерапия воротниковой зоны с психотропными веществами, определенные виды лечебного массажа), терапией лечебным сном, свето- и цветолечением, ароматерапией, терапией депривацией сна и др.

В 50–60-е годы XX века были синтезированы и внедрены в клиническую практику первые лекарственные препараты психотропного действия, то есть препараты, действие которых главным образом проявлялось в изменении тех или иных психических функций при значительно меньшем воздействии на соматическую сферу больного. Психологически и соматически щадящий (по сравнению с шоковыми методами) характер лечебного воздействия фармакологических средств, которые возможно использовать в «нестрашной», традиционной для общепринятого лечения форме инъекции или таблетки при сохраняющемся специфическом, синдромальном или патогенетическом уровне воздействия на болезненный процесс, способствовал своеобразному качественному скачку, прорыву в лечении психических заболеваний.

70–80-е годы XX века в психиатрических кругах нередко называют наступлением «психофармакологической эры», благодаря которой удалось принципиально изменить внешний облик и атмосферу психиатрических стационаров, резко уменьшив или даже отказавшись от методов насильственного удержания возбужденного больного (фиксация конечностей и корпуса, использование смирительной рубашки у психотиков), заменив специальные мебель, посуду, одежду в отделениях на общебытовые.

Простые и легкие в использовании медикаменты, пришедшие на смену шоковым методам, позволили не только значительно увеличить число больных, получающих психиатрическую помощь, но и безопасно, при необходимости неограниченно долго контролировать психопатологическую симптоматику. У врачей появилась возможность проводить психиатрическое лечение как в специализированном стационаре, так и амбулаторно. Благодаря психофармакотерапии пациенты с психическими нарушениями получили возможность лечиться, не покидая семьи, не прерывая учебу или работу. Разработка методов поддерживающей и противорецидивной терапии открыла неизвестные ранее возможности социальной реабилитации с возвращением тяжелых больных в общество, к активной трудовой деятельности.

Расширение арсенала психотропных средств, психологическая приемлемость для больного и его родных предлагаемого способа лечения, способность прицельно и контролируемо воздействовать на отдельные проявления болезни или даже компенсировать целые звенья патогенеза привели к бурному развитию этой области психиатрии. На сегодняшний день психофармакотерапия — ведущее биологическое направление в лечении психических нарушений и основной терапевтический инструмент врача-психиатра.

Грамотное проведение терапии психических заболеваний подразумевает:

- сформированность представлений врача о механизмах патогенеза и клинических проявлениях последовательно разворачивающихся этапов болезни;
- понимание вытекающих из патогенеза и патокинеза болезни принципов лечения (блокирование механизмов декомпенсации и/или даже достижение обратного развития патологических процессов);
- осведомленность врача в классификации и типологии психотропных средств;
- знание технологии проведения психофармакотерапии.

Последнее подразумевает, что эффективная терапия невозможна без обязательного решения вопросов о:

- выборе необходимой группы фармакологических средств воздействия на патологическую симптоматику при данной патологии;
- последовательности введения лекарственных веществ разных групп;
- комбинировании представителей отдельных групп лекарственных средств между собой для усиления эффективности;
- скорости наращивания дозировок;
- способах предотвращения побочных эффектов;
- преодолении резистентности.

Кроме того, врачу необходимы знания об индивидуальном спектре психотропной активности каждого препарата, так как в зависимости от нюансов психического и соматического состояния пациента психиатр должен сделать выбор наиболее адекватного и клинически приемлемого для данного случая лекарственного средства среди других препаратов этой фармакологической группы.

Каждый психотропный препарат, воздействуя на организм больного, может оказывать целый спектр разнообразных эффектов, среди которых принято выделять три основных компонента:

1) психотропное действие, то есть появление изменений психического функционирования;
2) нейротропное действие, то есть появление изменений неврологического характера (расширение зрачков, повышение или падение тонуса скелетной мускулатуры, нарушение координации движений, тремор конечностей);

3) соматотропное действие, то есть появление изменений функционирования внутренних органов (увеличение или уменьшение частоты сердечных сокращений, нарушение внутрисердечной проводимости, изменение уровня глюкозы, пролактина, печеночных ферментов в крови, повышение или понижение тонуса гладкой мускулатуры с нарушением аккомодации или появлением спазмов сфинктеров мочевого пузыря, толстой кишки).

В терапии психических расстройств психотропное действие препарата принято считать основным, а нейротропное и соматотропное — побочными. Между тем в ряде случаев так называемое побочное действие препарата расценивается не как негативное явление, а, напротив, как дополнительный лечебный фактор воздействия. Например, отчетливый гипотензивный и жаропонижающий соматотропный эффект аминазина важен и желателен при терапии делириозных состояний с явлениями нейроинтоксикации (алкогольный делирий) и позволяет не только купировать галлюцинаторно-бредовое возбуждение, но и нормализовать артериальное давление и температуру этих пациентов; противорвотный эффект этаперазина делает его препаратом выбора при лечении психотической нервной анорексии, хотя по способности купировать собственно бредовые установки этаперазин значительно уступает другим препаратам своей группы. Выбор препарата из группы однородных средств с учетом не только психотропного, но и нейро- и соматотропного действия позволяет в одних случаях повысить эффективность лекарственного воздействия, в других — снизить риск осложнений и появления побочных действий терапии.

Для практического врача, осуществляющего лечение психических заболеваний, наибольший интерес представляют психотропные свойства препарата, так как именно они являются отправным пунктом правильного выбора терапии.

Спектр психотропного действия препарата включает в себя три основных параметра:

1) собственно психотропное действие;
2) общее антипсихотическое действие;
3) избирательное антипсихотическое действие.

Собственно психотропное действие подразумевает наиболее общее действие препарата — недифференцированный затормаживающий или активирующий эффект воздействия, на основании чего препараты группируются в классы:

- психолептики — оказывают затормаживающее, седирующее, успокаивающее действие;
- психоаналептики — оказывают, напротив, активирующее, стимулирующее и энергетизирующее влияние;
- психодислептики — производят незатормаживающее и неактивирующее действие, а способствуют разлаженности, дезорганизованности, утрате единства психической деятельности.

К классу психолептиков относят нейролептики, транквилизаторы, нормотимики. В класс психоаналептиков входят антидепрессанты, психостимуляторы, ноотропы. Психодислептики не рассматривают как терапевтические средства.

Под *общим антипсихотическим действием* понимается недифференцированное, общее редуцирующее влияние препарата на психоз, которое сравнивают с терапевтическим купирующим действием шоковых методов терапии. Общее антипсихотическое действие ведет к снижению уровня психоза, замедляет прогредиентность болезни, способствуя в благоприятных случаях обрыву психоза или регредиентному развитию патологических явлений. Эта характеристика определяет «силу» психофармакологического препарата внутри своей группы веществ, и по этому критерию препараты подразделяют на сильные и слабые или, как принято говорить в психиатрии, «большие» и «малые» («большие» и «малые» нейролептики, «большие» и «малые» антидепрессанты и др.) (*табл. 35.1*).

Избирательное (элективное) антипсихотическое действие характеризует способность препарата элективно, прицельно воздействовать на определенные психопатологические проявления болезни и определяет «симптомы-мишени» данного медикамента (Авруцкий Г.Я., 1981). Например, галоперидол обладает мощным элективным воздействием на бредовые нарушения мышления, слуховые обманы восприятия, яв-

Таблица 35.1

Основные представители «больших» и «малых» препаратов

	Нейролептик	**Антидепрессант**	**Транквилизатор**
«Большой»	Мажептил	Мелипрамин	Феназепам
	Галоперидол	Амитриптилин	Седуксен
	Рисполепт	Анафранил	Клоназепам
	Зипрекса	Герфонал	Лоразепам
«Малый»	Сонапакс	Азафен	Рудотель
	Терален	Коаксил	Грандаксин

ления психических автоматизмов; неулептил — элективным воздействием на патологию влечений; трифтазин и этаперазин — на малые идеаторные автоматизмы.

Общее антипсихотическое действие и элективное действие препарата никак не связаны между собой и представляют разные, совершенно независимые друг от друга характеристики лекарственного средства. Препарат может быть «большим» с выраженной элективностью (сильный нейролептик галоперидол с отчетливой элективностью к бредовым нарушениям) и «большим» с отсутствием элективности (нейролептик мажептил), «малым» с выраженной элективностью (слабый нейролептик неулептил с отчетливым влиянием на патологические влечения) и «малым» с отсутствием элективности (слабый нейролептик сонапакс).

Выделение основных групп психотропных препаратов внутри своего класса средств определяется не только специфической направленностью общего и элективного действия, но и регистром (общим уровнем, глубиной) как самого психопатологического синдрома, так и болезни в целом. Например, при купировании расстройств психотического регистра среди препаратов психолептического класса предпочтение следует отдавать средствам из группы нейролептиков, так как именно они обладают наиболее мощным и результативным терапевтическим действием на эти глубокие болезненные нарушения. При невротическом (амбулаторном) уровне симптоматики предпочтительны более слабые, но и более мягкие в субъективном восприятии транквилизаторы.

Психолептики

Нейролептические средства

Общим для всей группы препаратов является так называемое депримирующее действие. Оно наиболее полно реализуется при заболеваниях, протекающих с расстройствами психотической глубины. В самом общем виде это действие выражается в появлении состояний «психической индифферентности» в виде нейтральности эмоций и аффектов, запаздывающих реакций на внешние раздражители, уменьшении инициативы без нарушения сознания и интеллектуальных расстройств. Такой эффект приводит к «отрыву» поведения от измененного психозом неадекватного мировосприятия с постепенным уменьшением обусловленного психозом психомоторного возбуждения и постепенной нормализацией поведения. Этот аспект действия нейро-

лептиков принципиально меняет межличностные отношения душевно больного человека и окружающих его людей. Больной перестает быть социально опасным (угроза психологической и физической агрессии, направленной на окружающих, вплоть до убийства, или направленной на самого себя с нанесением себе тяжелых травм, несовместимых с жизнью, или даже самоубийством). Исчезает или отчетливо снижается необходимость насильственного выведения душевно больного человека из общества или применения мер физического удержания («защита общества от психически больного», «защита психически больного от самого себя»). Больной может остаться жить в семье, посещая своего лечащего врача и продолжая получать то или иное специфическое лечение, направленное на купирование психоза и достижение стойкой ремиссии.

Основные, наиболее часто используемые в практике нейролептики обладают выраженным элективным воздействием на обманы восприятия, бредовые переживания и другие качественные нарушения мышления, феномен психических автоматизмов, бредовую напряженность, страх.

Создатели классификации психотропных средств французские исследователи J. Delay и P. Deniker сформулировали 5 признаков, определяющих нейролептическое действие медикаментозного средства.

1. Психолептическое действие без снотворного влияния.
2. Купирование психомоторного возбуждения любого генеза.
3. Способность редуцировать психозы (антипсихотическое действие).
4. Способность вызывать характерные неврологические (экстрапирамидные) и нейровегетативные реакции.
5. Преимущественное воздействие на подкорковые структуры мозга.

При этом считалось, что главный из признаков — антипсихотическое действие препарата и, несомненно, связанная с этим эффектом способность вызывать характерные экстрапирамидные расстройства. На современном уровне знаний эта эмпирически выявленная взаимосвязь получила научное обоснование.

С позиций биохимических исследований феномен появления продуктивных психопатологических расстройств (психоз) обусловлен нарушениями обмена нейромедиатора дофамина в клетках определенных зон головного мозга. Клинический эффект действия нейролептиков как раз и обусловлен блокадой дофаминовых рецепторов мембраны нейрона с последующим изменением концентрации нейромедиатора в межсинаптическом пространстве. Блокада D_2-рецепторов мезолим-

бической системы приводит к ослаблению позитивных симптомов психоза. Вместе с тем изменения дофаминового обмена не бывают строго локальными, что лежит в основе клинического появления побочных эффектов терапии. Блокада D_2-рецепторов в нигростриатных путях приводит к развитию экстрапирамидных симптомов — наиболее часто возникающего нежелательного эффекта антипсихотической терапии. В силу клинической значимости эта побочная неврологическая симптоматика получила специальное название «нейролептический синдром».

«*Нейролептический синдром*» (или побочный эффект лекарственного паркинсонизма) возникает обычно на 3–7-й день приема нейролептика и имеет несколько клинических разновидностей. В подавляющем большинстве случаев он носит характер *акинетогипертонического* неврологического расстройства и проявляется повышением тонуса мускулатуры, что ведет к затруднениям при совершении произвольных движений. Мускулатура больного напряжена (гипертонус), движения скованные и замедленные (собственно гипокинезия). Лицо гипомимичное, мигание редкое, голос тихий и маломодулированный. Другая форма нейролептических проявлений — *гиперкинетогипертонические* расстройства с тремором и гиперкинезами в сочетании с повышенным мышечным тонусом. В последние годы все чаще в качестве нейролептического расстройства встречается гиперкинетический синдром, описанный под названием *акатизия*: непоседливость, особое чувство «беспокойства» в ногах, которое не дает больному спокойно сидеть, стоять и особенно мешает ночью, заставляя все время менять положение ног, ворочаться. Такая «неусидчивость» иногда сочетается с чувством внутреннего беспричинного беспокойства. Двигательное и психическое беспокойство обычно нарастает в вечерние часы.

Несколько реже, чем вышеописанные расстройства, но все же иногда встречаются проявления нейролептического синдрома в виде *острых дискинезий*. Это внезапно возникающие психомоторные пароксизмы резкого напряжения и сокращения отдельных мышечных групп с грубым нарушением функции соответствующей зоны. Мышечный спазм сочетается с психическими нарушениями в виде острого страха, ощущения угрозы жизни, сужения сознания. Как правило, пароксизм сопровождается и выраженными вегетативными нарушениями: тахикардия, повышение артериального давления, обильный пот.

Известны различные проявления острых дискинезий: оральные дискинезии — спазм мышц языка, глотки и жевательных мышц с на-

сильственным выталкиванием языка из ротовой полости; окулогирный криз — насильственное закатывание глаз вверх и в сторону; тортиколиз — насильственное сгибание шеи с отклонением головы назад или набок; тортипельвис — спазм мышц таза с вращением корпуса вбок и запрокидывание назад.

Острые дискинезии как осложнение нейролептической терапии возникают внезапно, без каких-либо предвестников и носят тягостный для больного характер. В отсутствие лечебных купирующих мероприятий длятся от нескольких часов до 2 сут.

Научные исследования, проведенные в 90-х годах XX века, выявили важную для клиники особенность взаимосвязи антипсихотического действия препарата с его способностью вызывать характерные побочные эффекты. Было установлено, что для реализации антипсихотического эффекта необходимо, чтобы нейролептическое средство блокировало более 65% дофаминовых (D_2) рецепторов. Экстрапирамидные симптомы (ЭПС) возникают после того, как блокированными оказываются свыше 78% дофаминовых рецепторов. Соответственно если удастся изменить работу более 65%, но менее 78% дофаминовых рецепторов головного мозга, то терапевтический эффект будет достигнут, а неврологическое побочное действие препарата не возникнет (*рис. 35.1*).

На основании этого критерия биохимического механизма влияния и клинических проявлений терапевтического эффекта действия нейролептики стали подразделять на препараты классического типа и новые, атипичные средства.

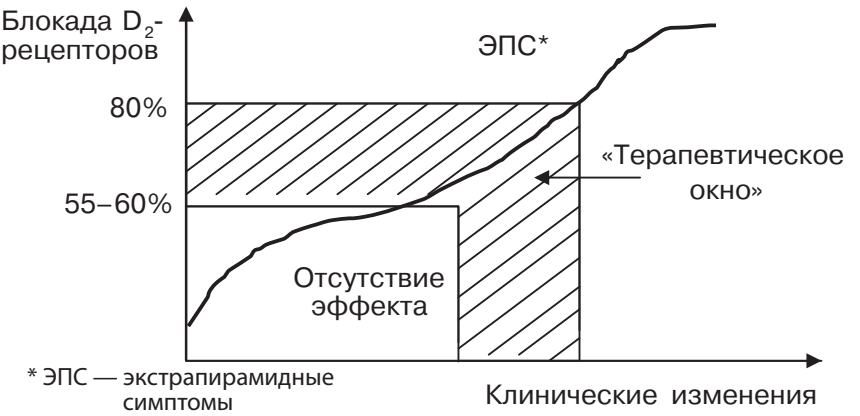

Рис. 35.1. **Эффекты связывания D_2-рецепторов** (по С.Н. Мосолову)

Традиционные (синоним — классические, типичные) *нейролептики* были созданы и внедрены в повседневную практику до получения знаний о процентном участии рецепторов в изменении клинической картины состояния больных. Эти препараты даже в малых терапевтических дозах обладают выраженным антагонизмом в отношении дофаминовых рецепторных структур и изначально блокируют существенно больше 78% D_2-рецепторов. Они достаточно эффективно справляются с купированием психотических проявлений болезни, однако при этом развиваются и основные побочные эффекты терапии. Для смягчения побочных эффектов нейролептической терапии классические нейролептики, как правило, изначально сочетают в назначениях с препаратами антипаркинсонического действия; последние в психиатрии обозначают как препараты-корректоры.

Традиционные нейролептики по своему клиническому действию дополнительно подразделяют на подгруппы:

1) эффективные в отношении состояний психомоторного возбуждения — седативные нейролептики;
2) с преимущественным воздействием на продуктивные психопатологические расстройства психотической глубины — антипсихотические или инцизивные нейролептики.

Основные представители этих групп приведены в *табл. 35.2–35.4* по алфавиту в генерическом (международном) названии с указанием наиболее известного у нас торгового названия препарата.

Новые, или атипичные, нейролептики «работают» в так называемом «терапевтическом окне», блокируя от 65 до 78% D_2-рецепторов (*рис. 35.2*). В результате их терапевтический эффект не сопровождается появлением паркинсоноподобных неврологических расстройств (или они выражены крайне слабо на максимальных терапевтических дозах и не нуждаются в лекарственной коррекции).

Ввиду изменения терапевтического профиля воздействия на больного предложено и уже закрепилось другое терминологическое обозначение этой группы лекарств. Вместо названия атипичные нейролептики в настоящее время все чаще используют термин *атипичные антипсихотики.*

Атипичные антипсихотики (*табл. 35.5*) на сегодня считаются препаратами первого выбора, так как при условии равного с классическими нейролептиками воздействия на продуктивные симптомы они значительно снижают риск возникновения побочных нарушений и могут назначаться в виде монотерапии (без корректоров).

Таблица 35.2

Седативные нейролептики (купирующие психомоторное возбуждение)

Генерическое название	Торговое название
Алимемазин	Терален
Левомепромазин	Тизерцин
Перициазин	Неулептил
Промазин	Пропазин
Тиаприд	Тиаприд, тиапридал
Тиоридазин	Сонапакс
Хлорпромазин	Аминазин
Хлорпротиксен	Хлорпротиксен

Таблица 35.3

Инцизивные нейролептики (купирующие галлюцинаторно-бредовую симптоматику)

Генерическое название	Торговое название
Бенперидол	Бенперидол
Галоперидол	Галоперидол
Метофеназат	Френолон
Перфеназин	Этаперазин
Сульпирид	Эглонил
Тиопроперазин	Мажептил
Трифлуоперазин	Трифтазин
Трифлуперидол	Триседил

Таблица 35.4

Антипаркинсонические средства (препараты-корректоры)

Генерическое название	Торговое название
Амизил	Бенактизин
Биперидин	Акинетон
Декситимид	Тремблекс
Динезин	Депаркин
Мидокалм	Мидокалм, мидетон
Тригексифенидил	Циклодол, паркопан
Триперидин	Норакин

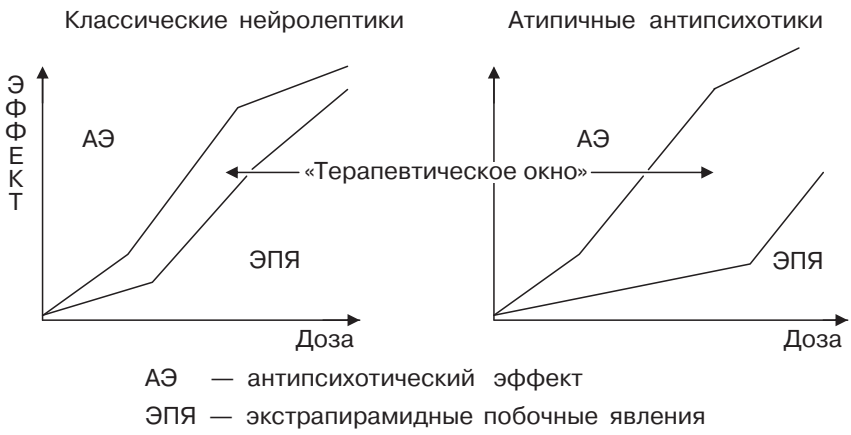

Рис. 35.2. **«Терапевтическое окно» нейролептиков** (по С.Н. Мосолову)

Основная область применения нейролептиков — терапия острых и хронических психозов и состояний психомоторного беспокойства различного генеза. В зависимости от особенностей заболевания (приступообразное, фазное течение с повторяющимися на протяжении жизни периодами психоза) можно говорить о трех периодах лечения.

1. Купирующая терапия — курсовое лечение, направленное на снятие острых проявлений болезни и формирование ремиссии.
2. Поддерживающая терапия — длительный, но ограниченный во времени этап закрепления результатов купирующей терапии, предотвращающий экзацербации психоза, способствующий дозреванию и стабилизации ремиссии.

Таблица 35.5

Атипичные антипсихотики

Генерическое название	Торговое название
Амисульприд	Солиан
Арипипразол	Абилифай
Зипразидон	Зелдокс
Кветиапин	Сероквель
Клозапин	Лепонекс, азалептин
Оланзапин	Зипрекса
Рисперидон	Рисполепт, сперидан
Сертиндол	Сердолект
Сульпирид	Эглонил, просульпин, эглек

3. Противорецидивная терапия — длительное лечение, необходимое при заболеваниях, имеющих фазный или приступообразный тип течения, для профилактики формирования новых «волн» болезненных декомпенсаций и удержания больного в состоянии клинической компенсации.

Купирующая терапия требует средних или высоких терапевтических доз препаратов и занимает не менее 4–12 нед. Поддерживающая (синоним — долечивающая, стабилизирующая) терапия проводится постепенно снижающимися суточными дозами лечебных средств в течение не менее 3–9 мес. Противорецидивная терапия при необходимости ее проведения занимает не менее 1 года, но может сохраняться и на более длительное время, иногда пожизненно.

Атипичные антипсихотики имеют преимущество перед классическими препаратами и при проведении поддерживающей и противорецидивной терапии. Известно, что при использовании классических нейролептиков большинство пациентов вскоре по выходе из психоза с относительной нормализацией состояния и восстановлением социальных коммуникаций перестают придерживаться врачебных предписаний и самовольно преждевременно бросают лечение. Самой частой причиной своего поступка они называют наличие побочных экстрапирамидных нарушений, сопровождающих прием нейролептика и исчезающих после прекращения терапии. Использование монотерапии (без корректора) при отсутствии тягостных для больного паркинсоноподобных расстройств способствует комплайенсу (согласию, сотрудничеству) пациента и врача, а следовательно, повышает вероятность соблюдения предписанного длительного приема лекарственного средства. Соблюдение режима лечения, в свою очередь, улучшает прогноз заболевания и способствует сохранению социальной адаптации больного.

Современная стратегия терапии психозов предполагает изначальное и необходимо длительное ведение больного на атипичных антипсихотиках. Вариантом выбора является купирование острого состояния типичными нейролептиками с последующим переводом больного на поддерживающую и противорецидивную терапию атипичными нейролептиками.

Транквилизаторы

Транквилизаторами называют препараты седативной направленности, адресующиеся к психопатологическим расстройствам из области пограничной психиатрии. Их общее антипсихотическое действие для сдерживания прогредиентности или купирования психотических

нарушений практически не имеет значения, зато ярко проявляется при невротических и неврозоподобных расстройствах, и ему больше соответствовало бы определение «антиневротическое действие». Общее для всей группы препаратов — это противотревожное действие, способность уменьшать, «растворять» страх с появлением приятного чувства психического расслабления. Поэтому более современное название этой группы препаратов — *анксиолитики* (нем. *angst* — страх; лат. *lisis* — растворение, рассасывание). Терапевтическое снижение субъективного восприятия мощности психотравмирующего агента способствует уменьшению патогенного воздействия стрессирующей ситуации, предотвращает срыв, глубокую декомпенсацию личности в невыносимых для нее обстоятельствах, дает время на активацию внутренних психических ресурсов и в результате приводит к выходу из невротического состояния.

Основная область применения транквилизаторов — терапия острых и хронических общих и системных неврозов, неврозоподобные расстройства, тревожность при психосоматических нарушениях, генерализованное тревожное расстройство, панические атаки, посттравматическое стрессовое расстройство, тревожность в структуре эндогенных психозов (в сочетании с нейролептиками) и в рамках личностных нарушений.

Транквилизаторы широко вошли в практику не только психиатров, но и врачей общесоматического профиля, которые нередко включают эти средства в любую схему лечения просто для облегчения контакта с «измученным жизнью» или даже «трудным» пациентом. Вместе с тем и сами больные охотно принимают и даже просят о назначении транквилизаторов, так как в нашей насыщенной стрессами жизни эти препараты действуют как «волшебная палочка», снимающая напряжение и дарящая, пусть и на время, приятное чувство внутреннего успокоения. Субъективная желательность приема транквилизатора — и преимущество и одновременно весьма серьезная опасность. При чрезмерно длительном или неоправданном психической декомпенсацией приеме препарата его эффективность снижается. Для достижения терапевтического эффекта требуются все большие дозы лекарства, возможно развитие привыкания, в дальнейшем — психологической и/или физической зависимости. Поэтому при ситуационных истинно невротических расстройствах непрерывный прием транквилизатора рекомендуют ограничивать сроком 2 мес.

Группа транквилизаторов по своему химическому строению достаточно однородна (*табл. 35.6*). Большинство препаратов относятся

Таблица 35.6

Транквилизаторы

Генерическое название	Торговое название
Алпразолам	Алпразолам, ксанакс
Бензоклидин	Оксилидин
Гидроксизин	Атаракс
Диазепам	Седуксен, сибазон, реланиум
Клоназепам	Клоназепам
Клоразепат	Транксен
Лоразепам	Лорафен, ативан, мерлит
Мебикар	Мебикар
Медазепам	Рудотель, мезапам
Мексидол	Мексидол
Мепробамат	Мепробамат, мепротан
Нитразепам	Радедорм, эуноктин
Оксазепам	Оксазепам, тазепам, нозепам
Тофизопам	Грандаксин
Триоксазин	Триоксазин
Хлордиазепоксид	Элениум, хлозепид, либриум
Темазепам	Сигнопам
Бромдигидрохлорфенилбензодиазепин	Феназепам

к бензодиазепиновому ряду и обладают сходными (хотя и в разной степени выраженными по интенсивности) терапевтическими эффектами: анксиолитическим, седативным, снотворным, противосудорожным, вегетостабилизирующим, миорелаксирующим (*табл. 35.7*).

Таблица 35.7

Выраженность клинических эффектов некоторых бензодиазепиновых транквилизаторов

Препарат	Клинический эффект				
	анксиолитический	седативный	снотворный	противосудорожный	миорелаксирующий
Клоназепам	++	+++	++	+++	+
Лорафен	+++	++	+	+	++
Радедорм	+	+	+++	++	+
Реланиум	+++	++	++	+++	+++
Сигнопам	++	+++	++	+	+++
Тазепам	++	++	+	+	+
Элениум	++	++	+	+	++

В основе клинического эффекта лежит воздействие препарата на бензодиазепиновые рецепторы нейронов с их связыванием и вытекающим из этого усилением сродства к ГАМК, оказывающей тормозное влияние на возбуждение и тревожность.

Наличие выраженного седативного и прямого снотворного действия позволяет назначать некоторые транквилизаторы не только как препараты, уменьшающие тревогу и мышечное напряжение (препятствующие физиологическому засыпанию и полноценному сну) при психогенных срывах, но и как собственно снотворные средства, нормализующие сон вне зависимости от механизма его нарушения (органические, сосудистые нарушения). К этой группе относят такие препараты, как нитразепам (радедорм, эуноктин), бромдигидрохлорфенилбензодиазепин (феназепам), лоразепам (лорафен), диазепам (реланиум).

Вместе с тем небольшая группа транквилизаторов обладает не только видовым анксиолитическим действием, но и достаточно заметным активирующим эффектом без состояний лекарственной седации с вялостью, психической и моторной заторможенностью. Группу этих препаратов называют «дневными транквилизаторами», так как они не нарушают когнитивные функции больных, не нарушают темпа и продуктивности повседневной деятельности. К «дневным транквилизаторам» относят медазепам (рудотель), тофизопам (грандаксин), триоксазин.

Отчетливый противосудорожный эффект некоторых бензодиазепиновых транквилизаторов позволяет назначать их для уменьшения судорожной активности при эписостояниях (чаще как вспомогательное средство в комбинации с основным противосудорожным препаратом). Наиболее явно противосудорожный эффект проявляется у клоназепама, диазепама (реланиум), нитразепама (радедорм), бромдигидрохлорфенилбензодиазепина (феназепам), лоразепама (лорафен).

Общий для всей группы бензодиазепиновых средств побочный эффект — это миорелаксация. Благотворная при тревожных нарушениях сна, она становится нежелательной в ходе рабочих будней, нарушая координацию движений, замедляя скорость реагирования на опасность, уменьшая силу мышечных сокращений. Поэтому во время терапии анксиолитиками пациентам не рекомендуется водить автомобиль, работать на опасном производстве с движущимися механизмами и т.п.

Чрезмерная седация с утомляемостью, психической вялостью, сонливостью также рассматриваются как нежелательные побочные проявления терапии транквилизаторами.

Прием транквилизаторов нельзя сочетать с приемом спиртных напитков, так как бензодиазепины и этиловый спирт оказывают сходное влияние на рецепторы, изменяя их аллостерическую структуру и повышая сродство ГАМК-А-рецептора к нейромедиатору. Клинически это выглядит как перекрестная реакция с потенцированием действия, вплоть до состояний тяжелой нейроинтоксикации.

Нормотимики

В эту группу препаратов относят психотропные средства, которые способствуют сглаживанию перепадов патологически измененного аффекта, удерживая его около среднего уровня. Нормотимики уменьшают глубину аффективных фаз, урежают частоту их возникновения, то есть способствуют «затуханию» аффективных колебаний. Таким образом, можно говорить, что основное клиническое направление в использовании нормотимиков — профилактическая противорецидивная терапия. Однако этот клинический эффект нормотимиков проявляется лишь при достаточно длительном (не менее года) непрерывном приеме препарата. Продолжать профилактическую терапию аффективных фаз желательно неопределенно долгое время, возможно, пожизненно.

Показание к назначению нормотимиков — циркулярные или рекурентные аффективные фазы/приступы в рамках циклотимии, эндогенных аффективных психозов, шизоаффективного психоза, аффективных приступов шизофрении. При этом профилактическую противорецидивную терапию начинают, когда у больного в течение двух лет было зарегистрировано не менее двух четких аффективных циклов (аффективный приступ — ремиссия).

Большинство нормотимиков обладает также выраженным антиманиакальным действием, вследствие чего, наряду с нейролептиками,

Таблица 35.8

Нормотимики

Генерическое название	Торговое название
Вальпроат натрия	Депакин, конвулекс
Ламотриджин	Ламотриджин
Лития карбонат	Контемнол, микалит, седалит
Лития оксибат	Лития оксибутират
Карбамазепин	Карбамазепин-акри, тегретол, финлепсин

они служат препаратами выбора для купирования острых маниакальных эпизодов.

Наиболее известные и используемые нормотимики — различные соли лития и некоторые противоэпилептические средства, особенно те, которые эффективны при малых припадках, так называемые малые антиконвульсанты (*табл. 35.8*).

Психоаналептики

Антидепрессанты

Антидепрессанты (или тимоаналептики) — группа психотропных препаратов, основным действием которых является способность воздействовать на патологически пониженное настроение (депрессию) с нормализацией аффекта и устранением соматических и вегетативных дисфункций, возникающих вследствие депрессии по известным психосоматическим связям. У здоровых лиц повышения настроения они не вызывают.

Разработка и клинические испытания новых антидепрессантов — одно из наиболее интенсивно развивающихся направлений современной фармакотерапии. Арсенал используемых современной психиатрией антидепрессантов насчитывает более 60 препаратов, относящихся к 4 поколениям. По мере увеличения арсенала антидепрессантов возникла необходимость в их систематизации, и были предложены различные типологии этих препаратов, основные из которых группирование антидепрессантов:

1) с позиций классической фармакологии — по химической формуле;
2) с позиций функциональной нейрохимии медиаторов мозга — по механизму изменения концентрации нейротрансмиттеров;
3) с позиций практического использования — по клиническому спектру действия и силе основного тимолептического эффекта.

Типология антидепрессантов по химической формуле. Этот типологический подход сохранился, скорее, исторически и не утратил своей актуальности только в академической фармакологии. Большинство известных антидепрессантов в структуре своей химической формулы имеют одно или несколько замкнутых в валентных связях колец (циклов). Поэтому препараты подразделяют на моно-, би-, три- и тетрациклики. На сегодняшний день препараты циклической структуры принято обобщенно называть антидепрессантами гетероциклической

структуры и выделять две основные подгруппы: а) классические трициклические антидепрессанты (классические ТЦА); б) другие циклические (или атипичные) антидепрессанты — препараты моно-, би-, тетра- и других циклических структур (*табл. 35.9*).

Таблица 35.9

Гетероциклические антидепрессанты

Структура	Генерическое название	Торговое название
Трициклические (ТЦА)	Амитриптилин	Амитриптилин, саротен, триптизол
	Доксепин	Синекван
	Дезипрамин	Петилил, пертофран
	Дибензепин	Новерил
	Имипрамин	Мелипрамин, имизин, тофранил
	Кломипрамин	Анафранил, клофранил
	Опипрамол	Инсидон, прамолан
	Пипофезин	Азафен
	Тианептин	Коаксил
	Тримипрамин	Герфонал, сюрмонтил
Тетрациклические	Мапротилин	Лудиомил
	Миансерин	Миансан, леривон
	Миртазапин	Ремерон
	Пирлиндол	Пиразидол
Бициклические	Пароксетин	Паксил, рексетин
	Сертралин	Золофт, деприфолт, асентра, торин
	Циталопрам	Ципрамил
	Эсциталопрам	Ципралекс
Моноциклические	Флувоксамин	Феварин
	Флуоксетин	Прозак, портал, продеп, профлузак
Другие препараты циклической структуры	Венлафаксин	Эффексор, велаксин, эфевелон
	Вилоксазин	Вивалан, эмовит
	Номифензин	Аливал
	Тразодон	Дезерил, триттико, трандин

Типология антидепрессантов по механизму изменения концентрации нейротрансмиттеров. В патогенезе депрессии значительную роль играет снижение в межсинаптической щели нейронов мозга количества биогенных аминов: норадреналина (НА), дофамина (ДА), серотонина (СЕР) и их метаболитов. Действие же антидепрессантов направлено на компенсацию этого дефицита и увеличение концентрации нейромедиаторов в синапсах.

В изменении количества биогенных аминов в межсинаптической щели нейронов мозга могут принимать участие несколько независимых друг от друга процессов:

- обратный захват медиатора из межсинаптической щели рецепторами пресинаптического нейрона;
- разрушение медиатора в межсинаптической щели ферментом моноаминоксидазой (МАО);
- действие постсинаптических рецепторов, способствующих связыванию свободного серотонина и уменьшению его содержания в межсинаптической щели;
- действие пресинаптических рецепторов, блокирующих выброс аминов в межсинаптическую щель из депо пресинаптической клетки под воздействием свободно циркулирующего норадреналина и серотонина.

Отсюда по нейрохимическому механизму действия принято подразделять антидепрессанты на три основных типа (*табл. 35.10*).

1. Блокаторы путей метаболического разрушения моноаминов — ингибиторы моноаминоксидазы (ИМАО).
2. Блокаторы нейронального (пресинаптического) захвата моноаминов: различают препараты с преимущественно норадренергическим, серотонинергическим, дофаминовым и сочетанным влиянием.
3. Препараты с рецепторным механизмом действия (преимущественно на постсинаптическую мембрану).

Типологическое деления антидепрессантов по механизму действия имеет не только теоретическое, но и огромное практическое значение.

Под термином «селективное воздействие» понимают способность антидепрессанта избирательно взаимодействовать с определенным типом рецептора, осуществляющего переход серотонина или норадреналина через клеточную мембрану. Селективные антидепрессанты изменяют перенос через мембрану только «своего» медиатора и не взаимодействуют с рецепторами других типов. Отсутствие селективности у антидепрессанта приводит к активации широкого круга рецепторов с проявлением холинолитического, гистаминового, мускаринового и других эффектов (помимо тимолептического), что в клинике обнаруживается как проявление побочного действия препарата.

Классические ТЦА составляют наиболее многочисленную и хорошо изученную группу антидепрессантов. Родоначальники этой группы — мелипрамин и амитриптилин — обладают максимальной эффективностью среди прочих антидепрессантов по глубине и скорости

Таблица 35.10

Типология антидепрессантов по механизму действия

Группа		Представители
Ингибиторы моноаминоксидазы (ИМАО)	1. Необратимые ИМАО	Ниаламид (нуредал), транилципронил (трансамин), фенелзин (нардил)
	2. Обратимые ИМАО неселективные	Индопан, метралиндол (инказан)
	3. Обратимые ИМАО селективные	Моклобемид (аурорикс), пирлиндол (пиразидол), караксазон
Ингибиторы обратного захвата СЕР и НА нервными окончаниями пресинаптического нейрона (ИОЗСиН)	1. Неселективные ингибиторы обратного захвата СЕР и НА — классические ТЦА	Имипрамин (мелипрамин), кломипрамин (анафранил), амитриптилин (саротен), пипофезин (азафен), дезипрамин (петилил)
	2. Селективные ингибиторы обратного захвата СЕР и НА (СИОЗСиН)	Венлафаксин (эффексор), милнаципран (иксел), дулоксетин (симбалта)
Селективно меняющие обратный захват СЕР или НА окончаниями пресинаптического нейрона	1. Селективные ингибиторы обратного захвата НА* (СИОЗН)	Ребоксетин (эдронакс), томоксетин
	2. Селективные ингибиторы обратного захвата НА и ДА* (СИОЗНиД)	Бупропион, аминептин, номифензин
	3. Селективные ингибиторы обратного захвата СЕР (СИОЗС)	Флуоксетин (прозак, профлузак), флувоксамин (феварин), сертралин (золофт, асентра), пароксетин (паксил, рексетин), эсциталопрам (ципралекс)
	4. Селективные стимуляторы обратного захвата СЕР 5. (ССОЗС)	Тианептин (коаксил)
С рецепторным механизмом действия	1. Ингибиторы обратного захвата СЕР / антагонисты СЕР (ИОЗСАС)	Нефазодон (серзон), тразодон (дезерил, триттико)
	2. Селективные ингибиторы обратного захвата НА / антагонисты НА (СИОЗНАН)	Мапротилин (лудиомил), миансерин (миансан, леривон)
	3. НА- и селективные СЕР-ергические (НаССА)	Миртазапин (ремерон)

* Не лицензированы к использованию в РФ.

развития клинического результата; их принято считать «эталоном», по которому сравнивают действие любых других антидепрессивных средств.

Классические ТЦА являются препаратами неселективного действия и помимо ингибирования обратного захвата серотонина и норадреналина связываются также с мускариновыми, альфа-адренергическими и гистаминовыми постсинаптическими рецепторами. В результате возникают такие побочные эффекты, как сухость во рту, задержка мочи, запор, тремор, нарушения аккомодации, седация, прибавка массы тела. Наибольшую опасность представляет антихолинергическое действие ТЦА с развитием нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы — аритмия, нарушения проводимости, постуральная гипотензия, — которые делают ТЦА потенциально опасными для жизни больного в случае передозировки.

Обладая высокой избирательностью действия, селективные ингибиторы захвата моноаминов более безопасны, лучше переносятся пациентами, у них меньше выражены побочные эффекты.

Сравнивая клиническое действие неселективных ингибиторов обратного захвата медиаторов (классических ТЦА) и селективных антидепрессантов, можно отметить, что они обладают сопоставимой эффективностью, но разной скоростью достижения антидепрессивного действия и разной частотой, разнообразием, выраженностью и глубиной побочных эффектов.

Выигрывая в скорости развития тимоаналептического действия (3-я неделя для ТЦА и 6–8-я недели для селективных антидепрессантов), ТЦА значительно уступают в безопасности и имеют высокий риск осложнений.

Особенно благоприятным профилем переносимости обладают антидепрессанты из группы СИОЗС, что делает их наиболее востребованными препаратами на сегодняшний день. СИОЗС практически не вызывают холинолитических побочных эффектов (задержка мочеиспускания, сухость слизистых), безопасны для больных с кардиологической патологией (нарушения ритма и проводимости), могут применяться больными с глаукомой и другой соматической патологией. Даже умышленная многократная передозировка не ведет к тяжелым соматическим последствиям, что делает назначение этих препаратов предпочтительным для амбулаторной практики и для пациентов с высоким суицидальным риском.

Побочные эффекты, возникающие при лечении СИОЗС, в основном связаны с серотонинергической гиперактивностью и обнаружива-

ются редко. Самыми типичными являются расстройства диспептического круга: потеря аппетита, тошнота, дискомфорт в эпигастральной области. Этот эффект обусловлен стимуляцией периферических серотонинергических рецепторов, расположенных в стенке кишечника, а также активацией серотониновых рецепторов в области рвотного центра. Диспептические нарушения обычно возникают на первых этапах лечения и продолжаются 3–4 нед. В дальнейшем адаптивные изменения в рецепторах способствуют постепенному уменьшению тяжести и полному исчезновению этих побочных явлений.

К побочным эффектам терапии СИОЗС можно также отнести умеренное повышение массы тела и преходящие функциональные нарушения в сексуальной сфере. Побочные эффекты СИОЗС характеризуются незначительной клинической выраженностью и редко приводят к отказу от приема препаратов.

Знание типологического деления антидепрессантов помогает также решать проблему преодоления резистентности. При ее формировании весьма целесообразно сменить малоэффективный препарат на антидепрессант другого типа действия или (как следующий, более серьезный шаг) назначить терапию одновременно двумя антидепрессантами с разным механизмом влияния на нейротрансмиттеры.

Типология антидепрессантов по клиническому профилю действия. Исходя из общеклинических представлений, антидепрессанты по силе общего антипсихотического (в данном случае антидепрессивного) действия подразделяют на «большие» (способны купировать депрессивные состояния) и «малые» антидепрессанты (смягчают, но не способны обрывать болезненную симптоматику). «Большие» антидепрессанты используют при купировании эндогенных психотических депрессий, а область применения «малых» антидепрессантов — стертые депрессии амбулаторного круга. Представителями «больших» антидепрессантов являются большинство классических трициклических препаратов (амитриптилин, мелипрамин), к «малым» антидепрессантам относятся азафен, миансерин, моклобемид и др.

В действии антидепрессантов принято выделять основное антипсихотическое (в данном случае тимоаналептическое) и дополнительные — седативное и/или стимулирующее действие. Под тимоаналептическим действием понимают собственно антидепрессивный эффект, под седативным — устранение тревоги и снятие ажитации, под стимулирующим — редукцию депрессивной астении и заторможенности, оживление побуждений, восстановление интереса к окружающему.

По дополнительному радикалу действия П. Кильхольц разделил антидепрессанты на подгруппу антидепрессантов-стимуляторов и подгруппу антидепрессантов-седатиков; в дальнейшем выделили и препараты сбалансированного действия, сочетавшие в себе равно выраженный стимулирующий и седативный эффекты (*табл. 35.11*).

Антидепрессанты со стимулирующим действием активизируют моторную и идеаторную деятельность, повышают уровень бодрствования и витальный тонус. Поэтому они показаны при депрессиях с вялостью, моторной заторможенностью, бездеятельностью и безынициативностью (тоскливые, адинамические, апатические, астенические депрессии).

Оборотной стороной их воздействия могут стать усиление тревоги и нарушения сна. На первых этапах терапии резко возрастает риск суицидальных действий (энергетизирующий эффект при сохраняющейся депрессии). Иногда результатом их действия становятся стимуляция болезненной психической продукции, разворачивание или обострение галлюцинаторно-бредовой симптоматики (углубление продуктивных расстройств при аффективно-бредовых психозах). В отдельных случаях использование антидепрессантов со стимулирующим действием может привести к инверсии аффекта с развитием маниакальных состояний. Вследствие этого антидепрессанты со стимулирующим действием весьма ограниченно и осторожно используются в педопсихиатрии с ее стертыми и рудиментарными формами патологических состояний.

Антидепрессанты со стимулирующим действием способны нарушать засыпание, поэтому они никогда не назначаются вечером или на ночь.

Антидепрессанты-седатики уменьшают тревогу и напряженность, способствуют моторному и психическому расслаблению больного, уменьшают напряженность не только депрессивной, но и прочей психотической симптоматики, не вызывают обострения расстройств галлюцинаторно-бредового круга или поведенческих нарушений. Это весьма ценно при терапии первых эпизодов эндогенной депрессии, когда еще нельзя с уверенностью исключить процессуальную природу заболевания. Особую важность это приобретает в детско-подростковой психиатрии. В возрастной психофармакотерапии они до сих пор являются основной группой использующихся антидепрессантов. Антидепрессанты-седатики показаны при депрессиях тревожного, дистимического, дисфорически окрашенного типа.

Антидепрессанты-седатики облегчают засыпание и увеличивают глубину сна, в связи с чем их можно назначать на ночь. Однако основное достоинство антидепрессантов-седатиков нередко приобретает

Таблица 35.11

Клиническая типология антидепрессантов

	Подгруппа	Представители
Седативное действие	Антидепрессанты-седатики	Тримипрамин (герфонал), доксепин (синэкван), амитриптилин (саротен, триптизол), миансерин (леривон, миансан), миртазапин (ремерон), пипофезин (азафен), тразодон (дезерил, триттико, трандин), флувоксамин (феварин)
Стимулирующее и седативное действие	Антидепрессанты сбалансированного действия (стимулирующее и седативное действие)	Мапротилин (лудиомил), сертралин (асентра, золофт, стимулотон, торин), тианептин (коаксил), циталопрам (ципрамил), эсциталопрам (ципралекс), пароксетин (паксил, рексетин), кломипрамин (анафранил, гидифен, клофранил), пирлиндол (пиразидол)
Стимулирующее действие	Антидепрессанты-стимуляторы	Метралиндол (инказан), цефедрин, имипрамин (имизин, мелипрамин, тофранил), дезипрамин (пертофран, петилил), флуоксетин (портал, продеп, прозак, профлузак), милнаципран (иксел), моклобемид (аурорикс), ребоксетин (эдронакс), индопан, ниаламид (нуредал)

негативное звучание: расслабление переходит в вялость и сонливость в течение дня, ощутимо мешает трудоспособности.

Антидепрессанты сбалансированного действия умеренно активируют, но не будоражат больных и могут применяться при лечении любого типа депрессий.

Показания и тактика проведения терапии антидепрессантами. Показанием к назначению антидепрессантов служит широкий круг расстройств. В первую очередь это депрессивные состояния/фазы/приступы в рамках самых разных психических заболеваний: аффективные болезни, шизофрения, органические поражения мозга, личностные аномалии, нарушения расстройства адаптации, панические атаки, соматоформные расстройства, генерализованное тревожное расстрой-

ство, обсессивно-компульсивные нарушения. Важно знать сроки развития основного и дополнительного эффекта клинического действия антидепрессанта, связанные с активацией тех или иных рецепторов и наступающие в разные сроки от начала терапии (*табл. 35.12*).

Таблица 35.12

Время наступления основного и дополнительного клинического эффекта антидепрессантов
(по С.Н. Мосолову)

Клинический эффект	Время наступления
Седативный или психостимулирующий	Сразу после введения
Анксиолитический	2–4 нед.
Тимоаналептический	3–6 нед.
Антифобический	3–6 мес.
Противорецидивный	1 год и более

При выборе антидепрессивного средства, помимо клинического типа депрессивного синдрома, необходимо руководствоваться также тяжестью (глубиной) аффективных расстройств (*табл. 35.13*).

Таблица 35.13

Выбор терапевтического подхода в лечении депрессий
(по С.Н. Мосолову)

Вид депрессии	Помощь
Психотические депрессии с галлюцинаторно-бредовыми расстройствами	Антидепрессант + антипсихотик или ЭСТ
Тяжелые «чисто аффективные» депрессии	ТЦА или новые антидепрессанты двойного действия
Умеренные депрессии	Все антидепрессанты равнозначно
Легкие депрессии	СИОЗС, малые антидепрессанты, психотерапия

При терапии эндогенных аффективных расстройств следует учитывать, что это расстройство у значительного числа больных склонно к рецидивирующему течению. Повторные аффективные приступы при рекуррентной депрессии в течение 2 лет после первого эпизода встречаются у 50–75% больных. В связи с этим при повторных депрессивных состояниях рекомендуется проводить профилактическую терапию, опираясь на операциональные критерии:

- 3 депрессивных эпизода в анамнезе;
- 2 депрессивных эпизода за последние 5 лет.

Современный подход к антидепрессивной терапии предусматривает три основных этапа (*рис. 35.3*):

1) купирующая терапия;
2) поддерживающая терапия;
3) противорецидивная (профилактическая) терапия.

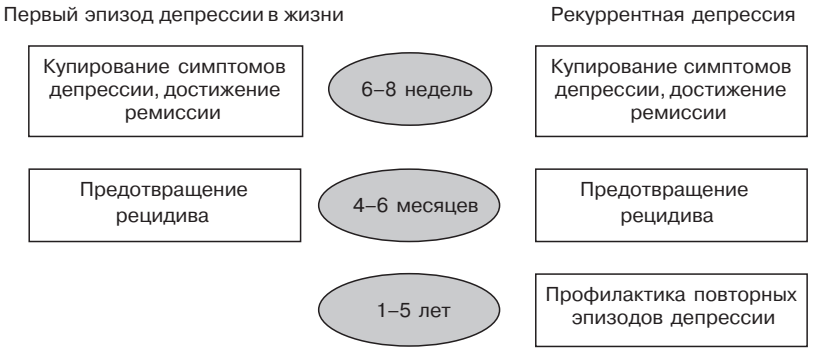

Рис. 35.3. **Этапы антидепрессивной терапии**

Психостимуляторы

Психостимуляторы (син. психотоники) активируют интеллектуальную и моторную деятельность, повышают уровень бодрствования, ускоряют мышление, снижают потребность во сне и пище, устраняют («блокируют») чувство усталости. Прием психостимуляторов ведет к обострению восприятий, повышению концентрации и переключаемости внимания, ускорению ассоциативного мышления, повышению темпа и результативности физической и психической деятельности. Многие психостимуляторы оказывают эйфоризирующий эффект с развитием маниакально окрашенных состояний и снижением критики. Следствием их действия является временная бурная неутомимая деятельность, при которой человек выполняет 2–3–5-кратный объем повседневной работы, манкируя приемом пищи и отдыхом. Субъективная приятность использования психостимуляторов объективно ведет к быстрому формированию психической зависимости, а следствием длительного приема этих средств становится и физическая зависимость с резкой потерей массы тела, грубыми нарушениями цикла «сон–бодрствование», стойкими эмоциональными и психофизическими нарушениями и в результате глубоким психическим и физическим истощением.

Таблица 35.14

Психостимуляторы

Генерическое название	Торговое название
Амфетамин	Фенамин, бензедрин
Декстроамфетамин	Дексамфетамин, декседрин
Кофеин	Кофеин, каффедрин
Мезокарб	Сиднокарб, мезокарб
Метамфетамин	Дезоксин
Метилфенидат	Риталин, меридил, центедрин
Пемолин	Силерт
Фепросиднин	Сиднофен

Механизм действия психостимуляторов заключается в облегчении выброса из депо пресинаптического нейрона дофамина (фенамин, метилфенидат) или норадреналина (сиднокарб), а также в стимуляции симпатомиметических рецепторов постсинаптического нейрона, что ведет к повышению концентрации этих медиаторов в синаптической щели. Изменение обмена нейромедиаторов под влиянием психостимуляторов происходит на уровне коры головного мозга.

В клинической практике психостимуляторы имеют весьма ограниченное применение (*табл. 35.14*). Чаще всего их используют психиатры Европы и Америки для терапии синдрома дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) у детей и взрослых. В качестве короткого лечебного курса они могут назначаться пациентам с тяжелой патологической вялостью и астенией. Однако всегда следует помнить о высоком риске терапии психостимуляторами, о возможном появлении состояний патологического возбуждения с нарушениями аппетита, бессонницей, падением продуктивной деятельности. Неадекватно длительный прием психостимуляторов или прием их без клинических показаний могут способствовать, с одной стороны, истощению психической деятельности, а с другой — формировать привыкание и зависимость.

Ноотропные препараты

Свое название группа лекарственных средств получила от наименования родоначальника группы — ноотропила, способного влиять на высшие корковые функции с повышением общей работоспособности и отчетливым улучшением когнитивных процессов, в первую очередь внимания и памяти. В дальнейшем оказалось, что не все средства этой группы имеют столь явный ноотропный эффект.

Общее для всей группы препаратов терапевтическое действие имеет не столько интегрирующую корковые функции, сколько антигипоксическую направленность. Усиливая утилизацию глюкозы при кислородном голодании клеток мозга, ноотропы высвобождают дополнительную энергию, защищая нейроны от разрушения и повышая общую устойчивость мозга к действию неблагоприятных факторов вне зависимости от их природы. Это основное свойство ноотропов принято обозначать как энергетизирующий и адаптогенный факторы воздействия. Исходя из этих особенностей, данную группу препаратов было предложено также называть *нейропротекторами*.

В основе механизма действия ноотропов лежит способность стимулировать метаболизм нейронов головного мозга путем активизации разных медиаторных групп, в основном ГАМКергического, иногда норадренергического и/или холинэстеразного действия.

Терапевтический эффект ноотропов — влияние на церебральное органическое поражение мозга с явлениями анергии и астении независимо от их вызвавшей причины. Большинство ноотропов оказывают активирующее (усиление побуждений к деятельности) и антиастеническое (уменьшение утомляемости, возрастание выносливости к нагрузкам) действие. Под влиянием этих средств повышаются уровень бодрствования, ясность сознания, возрастает выносливость к неблагоприятным факторам любого типа, воздействующим на организм. Отсюда еще одно современное обозначение этой группы лекарственных средств — *нейрометаболические психостимуляторы* (*табл. 35.15*).

Большинство ноотропов обладают дополнительным ярко выраженным активирующим (психостимулирующим) компонентом действия, но известны и препараты, которые, наряду с основным антиастеническим свойством, обладают выраженным седативным эффектом (*табл. 35.16*). Эти препараты не только повышают выносливость к нагрузкам, но и способны сглаживать раздражительность, смягчать эмоциональную возбудимость или лабильность. Подгруппа ноотропов с седативной направленностью имеет особую значимость при терапии пациентов с возбудимым вариантом психоорганического синдрома, возбудимых олигофренов, лиц с гиперстеническими чертами.

Некоторые ноотропы обладают также выраженным элективным компонентом терапевтической направленности. Наиболее значимые:

- способность улучшать интегративные и когнитивные функции мозга с повышением концентрации и устойчивости внимания, улучшением памяти, стимуляцией процессов речевого и пси-

Таблица 35.15

Ноотропы

Генерическое название	Торговое название
Гамма-аминомасляная кислота	Аминалон
Гопантеновая кислота	Пантогам, гопантенат кальция
Деанол ацеглюмат	Нооклерин, деманол
Меклофеноксат	Ацефен
Никотиноил гамма-аминомасляная кислота	Пикамилон
Пирацетам	Ноотропил, пирацетам, луцетам, мемотропил
Пиритинол	Энцефабол, пиридитол
Фенибут	Фенибут
Фенотропил	Фенотропил
Церебролизин	Церебролизин
Этилметилгидроскипиридин сукцинат	Мексидол
Этилтиобензимидазола гидробромид	Бемитил

Таблица 35.16

Дополнительный эффект действия ноотропов

Активирующие ноотропы	Седирующие ноотропы
Аминалон	Пантогам
Ацефен	Пикамилон
Ноотропил	Фенибут
Энцефабол	Мексидол
Бемитил	

хического развития (пирацетам, бемитил, энцефабол, пантогам, фенотропил);

- противосудорожное действие с ослаблением эпилептиформной и дискинетической активности (пантогам, пикамилон, фенибут).

Показание к назначению ноотропов — состояния острой или хронической церебральной недостаточности любого генеза, в том числе явления острой или хронической гипоксии, травмы головы, сосудистая недостаточность мозга, нейроинтоксикация, состояния и/или последствия перинатальных вредностей, отставание/нарушение психоречевого развития, энцефалопатические явления, дегенеративные заболевания мозга. Препараты широко используются в комплексном лечении психических заболеваний для повышения переносимости

терапии и уменьшения побочных явлений, возникающих вследствие приема нейролептиков, противосудорожных препаратов и др. Кроме того, некоторые из ноотропов могут применяться в комплексной терапии и по дополнительному элективному компоненту действия для уменьшения выраженности судорожных или тревожных расстройств.

Принципы психофармакотерапии

Основные подходы к проведению лекарственного лечения психических заболеваний были разработаны и сформулированы J. Delay, P. Deniker (1961) и Г.Я. Авруцким (1964, 1981) и остаются практически неизменными до настоящего времени.

Для того чтобы лечение было успешным, необходимо придерживаться четырех основных принципов.

1. Клиническая обоснованность и дифференцированность при выборе препарата, опирающиеся на знание природы психического страдания, с одной стороны, и особенности психотропного действия препарата — с другой.
2. Динамический подход с гибким изменением дозировок и заменой одного препарата другим, исходя из клинической трансформации симптоматики; последняя, как известно, обусловлена этапами развития болезни и патопластическим воздействием фармакологического средства на клинику заболевания.
3. Адекватная природе болезненного состояния длительность и при необходимости непрерывность терапевтического воздействия.
4. Сочетание медикаментозного лечения с психотерапией и социально-трудовой реадаптацией.

В детской и подростковой психиатрии стратегия и тактика лечения, сами препараты и способы их введения принципиально сходны с таковыми, разработанными и апробированными для пациентов зрелого возраста, что естественно вытекает из принципиального единства природы болезненных состояний, так как взрослые и дети болеют одними и теми же заболеваниями. Вместе с тем использование психотропных средств у детей и подростков по сравнению с психофармакотерапией пациентов зрелого возраста находится в самой начальной стадии развития и наталкивается на ряд серьезных проблем.

Психотропные препараты последних поколений, давно применяемые в общей психиатрической практике, в силу ряда юридических

и экономических сложностей никогда не проходили клинических испытаний по международному протоколу исследований при назначении их детям или подросткам. Это привело к тому, что наиболее эффективные и безопасные средства не имеют официального разрешения к использованию в практике, а их аннотации ограничиваются заметкой «данных об использовании у лиц до 15–18 лет не имеется». Однако старые препараты первых генераций традиционно укоренились в практике и широко используются детскими психиатрами, хотя заведомо дают более тяжелые и частые побочные эффекты.

Несовершенным и малоразработанным остается также вопрос о дозировке лекарственного средства при назначении его больным детского и подросткового возраста. Систематических исследований по фармакокинетике психотропных препаратов у детей разных возрастных групп крайне мало. Вместе с тем известно, что у детей процессы метаболизма и выведения лекарств происходят намного быстрее, чем у взрослых. Терапевтическая концентрация препарата в крови ребенка может достигаться при иной дозировке лекарственного средства в мг/кг массы тела (обычно более высокой), чем у лиц среднего возраста. Более того, процессы обмена веществ и выведения лекарств из организма неодинаковы даже в разных возрастных группах пациентов детского возраста. В периоды младенчества или полового созревания относительная доля жировой ткани в организме повышается, и психотропные препараты с высокой липофильностью в большей степени накапливаются в организме, чем в другие возрастные периоды. Также в зависимости от возраста изменяется соотношение «масса печени/масса тела», уровень клубочковой фильтрации в почках и т.п.

Другой, не менее значимой возрастной особенностью пациентов детского возраста является недостаточная сформированность, незрелость мозговых структур, обусловливающая особую, отличную от пациентов зрелого возраста реактивность. Педопсихиатр должен быть готов к появлению парадоксального реагирования на введения психотропного вещества (например, моторного расторможения или нарушений сна при приеме седативных средств). Эта особенность реагирования выражена тем больше, чем младше возраст пациента.

Кроме того, дети гораздо острее, чем взрослые, чувствительны к побочному действию препаратов. Все чаще встречающиеся в последнее время перинатальные вредности, хроническое соматическое неблагополучие предрасполагают к раннему появлению неврологических, сосудистых, аутоиммунных нарушений, проявляющихся на фоне

психотропной терапии как ее побочное действие или как общая соматическая декомпенсация.

Рассмотренные обстоятельства делают подбор дозировки для больных детского и подросткового возраста весьма сложным и всегда индивидуальным. В тех редких случаях, когда препарат официально разрешен к использованию в педопсихиатрии, фармакологическая фирма — производитель препарата — указывает, каким параметром следует руководствоваться при определении лечебной дозы; обычно это количество вещества на единицу площади кожных покровов или единицу массы тела больного. Однако далеко не всегда родители могут сообщить необходимые сведения, а врач на приеме определить нужные показатели.

Существует традиционно сложившееся эмпирическое представление о том, что в дошкольном возрасте ребенок должен получать $^1/_6$–$^1/_4$ дозы взрослого больного, в 7–12 лет — $^1/_4$–$^1/_2$ дозы, в 12–15 лет — $^1/_2$ дозы, 15–17 лет — $^1/_2$–$^3/_4$ дозы, а с 18 лет — полную дозировку, рассчитанную на взрослого.

При выборе лекарственного препарата в детской и подростковой психиатрии традиционно доминирует принцип безопасности лечения, согласно которому врач отдает предпочтение препарату не только высокоэффективному в терапевтическом плане, но и обладающему хорошей переносимостью, с минимальным риском проявления побочных эффектов в широком диапазоне дозировок. Препараты, плохо сочетающиеся с другими лекарственными веществами, требующие ввиду риска осложнений жестких диетических или иных ограничений, потенциально опасные из-за возможности формирования привыкания и зависимости, редко используются в возрастной психиатрии (в детской практике почти не используются антидепрессанты — ингибиторы МАО, редко назначаются психостимуляторы).

При выборе формы лекарственного средства предпочтение отдается пероральным вариантам: таблетки, капсулы, растворы в капельном дозировании, сиропы, в то время как инъекционные формы используются только при острых психотических состояниях и преимущественно для подростков.

Строгих инструкций по терапевтической тактике в педопсихиатрии не существует. Как правило, лечение психотических состояний начинают с наименьшей дозы избранного препарата, постепенно увеличения дозировку («титрование дозы») под контролем клинического наблюдения. При появлении побочных явлений дозу уменьшают, воз-

вращаясь к предыдущей, которая называется *максимально переносимой дозой* данного больного.

При относительно неглубоких невротических/неврозоподобных нарушениях, не представляющих опасности для жизни больного, и состояниях, не сопровождающихся приостановкой и регрессом развития, для уменьшения риска побочных явлений допустима тактика *минимально эффективной* дозировки. Последняя определяется путем динамического клинического наблюдения за изменением состояния больного в процессе титрования дозы лекарства. При назначении классических психотропных средств во избежание возникновения чередования чрезмерно высоких пиков и относительных «провалов» концентрации препарата в крови в течение суток рекомендуется более частое (дробное) назначение препарата, чем это принято у больных зрелого возраста.

По возможности следует избегать полипрагмазии. При необходимости сочетать несколько препаратов рекомендуется вводить их в терапию постепенно.

Клиническая практика свидетельствует, что назначение препаратов, не имеющих официального разрешения (но и не имеющих запретов) для применения в детском возрасте, производится достаточно широко и определяется насущной необходимостью в связи с непереносимостью больным разрешенных препаратов или их недостаточной эффективностью. В подобных случаях рекомендуется обосновывать назначение препарата решением врачебной комиссии и получить информированное согласие родителей.

Наиболее часто используемые в детско-подростковой практике психотропные препараты представлены в *табл. 35.17*, а список психотропных препаратов, официально разрешенных к использованию у лиц до 18-летнего возраста с подробными пояснениями, приведен в *табл. 35.18*.

Таблица 35.17

Используемые в отечественной педопсихиатрии психотропные препараты (для пациентов до 18 лет)

Международное название	Торговое название	Средняя суточная дозировка, мг*
Нейролептические средства		
Алимемазин	Терален	15–200
Амисульприд**	Солиан	400–800
Галоперидол	Галоперидол	3–60
Зуклопентиксол**	Клопиксол	20–60
Кветиапин**	Сероквель	400–800
Клозапин	Лепонекс, азалептин	100–400
Левомепромазин	Тизерцин	100–400
Оланзапин**	Зипрекса	5–20
Перициазин	Неулептил	10–50
Перфеназин	Этаперазин	5–60
Рисперидон**	Рисполепт	4–8
Сульпирид**	Эглонил	100–1200
Тиаприд	Тиапридал	200–600
Тиопроперазин**	Мажептил	5–60
Тиоридазин	Сонапакс	100–400
Трифлуоперазин	Трифтазин	5–60
Флупентиксол**	Флуанксол	3–60
Хлорпромазин	Аминазин	200–400
Хлорпротиксен	Хлорпротиксен, Труксал	100–400
Транквилизаторы и снотворные		
Алпразолам**	Ксанакс	0,5–3
Гидроксизин	Атаракс	50–200
Диазепам	Реланиум	10–60
Доксиламин	Донормил	7,5–15
Зопиклон**	Имован	7,5–15
Золпидем**	Ивадал	5–10
Клоназепам	Антелепсин	2–6 мг/сут
Лоразепам	Ативан	2–6
Медазепам	Рудотель, мезапам	10–60
Мепробамат	Мепробамат	1200–1600
Нитразепам	Радедорм	5–15
Оксазепам	Тазепам	10–50
Тофизопам	Грандаксин	50–100
Феназепам	Феназепам	1–6
Хлордиазепоксид	Элениум	10–60

Продолжение ↳

Окончание табл. 35.17

Международное название	Торговое название	Средняя суточная дозировка, мг*
Нормотимики		
Лития карбонат	Лития карбонат	600–2400
Карбамазепин	Финлепсин, тегретол	200–1600
Ламотриджин **	Ламиктал	200–400
Антидепрессанты		
Амитриптилин	Амитриптилин	50–300
Дулоксетин**	Симбалта	50–100
Имипрамин	Мелипрамин	50–300
Кломипрамин	Анафранил	50–300
Мапротилин	Лудиомил	50–350
Миансерин	Миансан, леривон	10–60
Милнаципран**	Иксел	50–100
Миртазапин**	Ремерон	30–90
Моклобемид**	Аурорикс	300–600
Пароксетин**	Паксил	20–60
Пипофезин	Азафен	50–200
Пирлиндол	Пиразидол	50–400
Сертралин	Золофт, асентра	50–200
Тианептин	Коаксил	25–37,5
Тримипрамин	Герфонал	50–300
Флувоксамин	Феварин	10–500
Флуоксетин**	Прозак	20–60
Эсциталопрам**	Ципралекс	10–30
Ноотропы и ГАМКергические вещества		
Гамма-аминомасляная кислота**	Аминалон	1000–2000
Аминоуксусная кислота	Глицин	200–800
Гопантеновая кислота	Пантогам	500–3000
Никотиноил-гамма-аминомасляная кислота	Пикамилон	40–200
Пирацетам	Ноотропил	800–2400
Пиритинол	Энцефабол	300–500
Фенибут	Фенибут	500–2000
Фенотропил **	Фенотропил	200–300
Церебролизин	Церебролизин	1 мл/10 кг массы
Психостимуляторы		
Ацетиламиноянтарная кислота	Когитум	20–30 мл
Мезокарб	Сиднокарб	5–20

* Средняя суточная дозировка указана для пациента среднего возраста. Пересчет для ребенка производится врачом, исходя из возрастных рекомендаций, изложенных в тексте.

** Данных об использовании препарата до 15 лет не сообщается.

Таблица 35.18

Психотропные препараты, разрешенные к использованию у больных до 18-летнего возраста
(составлена И.П. Киреевой* и Л.Ю. Даниловой по фармакологическим справочникам и официальным аннотациям препаратов)

Антипсихотики (нейролептики)

Международное название и форма выпуска	Торговое название	Показание к применению	Начальная доза	Средняя доза	Макс. доза
1	2	3	4	5	6
Алимемазин (Alimemazini) 0,005 № 50 0,05% — 150 (раствор *per os* во флаконе) 10 мл = 5 мг (не поступает в продажу)	Терален Темарил Валлерган Тералиджен	1. Неврозоподобные нарушения эндогенной природы (с 1 года) 2. Выраженные психосоматические расстройства (с 1 года)		0,125–0,25 мг/кг/сут 2,5–40 мг/сут 0,125–0,25 мг/кг/сут 2,5–40 мг/сут	500 мг/сут (у взрослых в стационаре)
Амисульприд (Solian) 0,1; 0,2; 0,4 № 30	Солиан	Выраженные продуктивные и негативные расстройства при психозах (с 15 лет)	50–200 мг/сут	800–1200 мг/сут (острые состояния) 50–300 мг/сут (преобладание негативной симптоматики)	1200 мг/сут (у взрослых)
Галоперидол (Haloperidol) 0,00015; 0,005 № 50; 30 (раствор *per os*) 1 капля = 0,1 мг; Ампулы для в/м: 1 мл = 5 мг	Галоперидол Сенорм	1. Психотические расстройства (с 3 лет) 2. Премедикация	≥ 3 лет — 0,025–0,05 мг/кг/сут ≥ 13 лет — 1,0–4,5 мг/сут	≥ 3 лет — 0,2–3 мг/сут ≥ 13 лет — 1,5–9 мг/сут	≥ 3 лет — 0,2 мг/кг ≥ 13 лет — 10 мг/сут 40 мг/сут (у взрослых)

* *И.П. Киреева* — канд. мед .наук, доцент кафедры РГМУ.

Продолжение

Продолжение табл. 35.18

1	2	3	4	5	6
Дроперидол (Droperidol) Sol. 0,25% — 5 № 5 (в ампулах) 1 мл = 2,5 мг		1. Премедикация, нейролепт-аналгезия (с 2 лет в стационаре) 2. Психомоторное возбуждение при неотложных состояниях (с 2 лет в стационаре)		100–400 мкг/кг для в/м, в/в	
Клозапин (Clozapine) 0,025; 0,1 № 50	Азалептин Лепонекс	1. Психотические расстройства, особенно с резистентностью к другим нейролептикам (с 5 лет) 2. Психотическое психомоторное возбуждение, агрессия (с 5 лет)	12,5–50 мг/сут 12,5–50 мг/сут	≥ 10 лет — 25–100 мг/сут ≥ 13 лет — 50–150 мг/сут	≥ 10 лет — 100 мг/сут ≥13 лет — / 300 мг/сут 600 мг/сут (у взрослых)
Левомепромазин (Levomepromazine) 0,25 № 50 В ампулах: 2,5% — 1 № 10 в/м	Тизерцин	Психомоторное возбуждение; тревожная ажитация с фобиями, бессонницей (с 12 лет)	6,25–25 мг/сут	0,35–3 мг/кг/сут ≥ 12 лет — 25–100 мг/сут	≥ 12 лет — 150 мг/сут 300 мг/сут (у взрослых)
Перициазин (Periciazine) 0,01 № 50 Sol. 4% — 125	Неулептил	Психопатические, психопато-подобные состояния; гебоидофрения; паранойяльный синдром (с 3 лет)	1–3 мг/сут	0,1–0,5 мг/кг; 2–30 мг/сут	≥ 13 лет — 40 мг/сут 50–60 мг/сут (у взрослых)

Пипотиазин (Pipotiazine) 4% — 10 0,01 № 20 (не поступает в продажу)	Пипортил	Психозы, мании, гебефрения (возраст не оговорен)		12,5–60 мг/сут	100 мг/сут
Перфеназин (Perfenazine) 0,004; 0,01 № 50	Этаперазин	Умеренно выраженные продуктивные и негативные расстройства при психозах (с 14 лет)	2–4 мг/сут	4–15 мг/сут	24 мг/сут
Рисперидон (Risperidone) 0,001; 0,002; 0,004 № 20; Rispolept-quiklet 0,002 № 56 Sol. Rispolepti 30 (возможность дозирования с 0,05 мг 1 деление = 0,00005)	Рисполепт Сперидан Риссет Рилептил Торендо ку-таб	1. Психозы (с 15 лет) 2. Стабилизация настроения при маниях и биполярных расстройствах (с 15 лет)	0,5–2 мг/сут	4–6 мг/сут	10–16 мг/сут
Сульпирид (Sulpirid) 0,05 № 30 0,2 № 12, 60	Эглонил Бетамакс Просульпин Сульпирид Депрал	1. Негативная симптоматика при психозах — малые дозы (с 15 лет) 2. Продуктивная симптоматика при психозах — большие дозы (с 15 лет) 3. Эндогенные депрессии с вялостью и анергией (с 15 лет)	25 мг/сут 50 мг/сут 25 мг/сут	50–75 мг/сут 400–800 мг/сут 50–150 мг/сут	1200 мг/сут (у взрослых)
Тиаприд (Tiapride) 0,1 № 20	Тиаприд Тиапридал	1. Гиперкинезы и дискинезии (с 7 лет) 2. Психомоторное возбуждение, импульсивность (с 7 лет)		≥ 7 лет — 100–150 мг/сут ≥ 7 лет — 100–150 мг/сут	≥ 7 лет — 300 мг/сут 800 мг/сут (у взрослых)

Продолжение

Продолжение табл. 35.18

1	2	3	4	5	6
Тиоридазин (Thioridazin) 0,01; 0,025 № 60	Тиоридазин Меллерил Сонапакс Тисон	Нарушения поведения с повышенной психомоторной активностью (с 4 лет)	10–25 мг/сут	4–7 лет — 20–30 мг/сут (за 2–3 приема) 8–14 лет — 30–100 мг/сут (за 2–3 приема) 14–17 лет — 30–150 мг/сут (за 2–3 приема)	≥ 13 лет — 300 мг/сут 800 мг/сут (у взрослых в стационаре)
Трифлуоперазин (Trifluoperazine) 0,001; 0,005; 0,01 № 50	Трифтазин Стелазин Эсказин	Психотические расстройства с выраженной продуктивной симптоматикой (с 6 лет)	1 мг/20 кг массы тела/сут	≥ 7 лет — 1–10 мг/сут ≥ 12 лет — 5–30 мг/сут	≥ 12 лет — 40 мг/сут 80 мг/сут (у взрослых)
Флуфеназин (Fluphenazine)	Флуфеназин Модитен Лиоген	Психозы без ажитации (нет точных указаний о возрасте)		≤ 12 лет — 250–750 мкг × × 1–4 р/сут ≥ 13 лет — 1–5 мг × × 2–3 р/сут	
Флуфеназин-деканоат (Fluphenazine decanoate) 0,5 или 1 мл № 5 (ампулы 25 мг/мл)	Модитен-депо	То же		5–12 лет — 3,125–15,5 мг каждые 1–3 нед. в/м ≥ 13 лет — по 6,25–25 мг каждые 1–3 нед. в/м	
Хлорпромазин (Chlorpromazine) 0,025; 0,05 № 30	Аминазин Ларгактил	1. Психотическое психомоторное возбуждение, агрессия (с 1 года)	≥ 1 года — 500 мкг/кг ≥ 6 лет — 6,25–12,5 мг/сут	≥ 1 года — 500 мкг/кг × × 4 р/сут	≥ 1 года– 40 мг/сут ≥ 6 лет — 75 мг/сут

В ампулах: 2,5% — 1 № 10 в/м 2,5% — 2 № 10 в/м 2,5% — 5 № 10 в/м		2. Психозы с продуктивной симптоматикой (с 1 года)	≥ 13 лет — 12,5 мг/сут ≥ 1 года — 500 мкг/кг ≥ 6 лет — 6,25–12,5 мг/сут ≥ 13 лет — 12,5 мг/сут	≥ 6 лет — 25–75 мг/сут ≥ 13 лет — 150–300 мг/сут ≥ 1 года — 500 мкг/кг × × 4 р/сут ≥ 6 лет — 25–75 мг/сут ≥ 13 лет — 150–300 мг/сут	≥ 13 лет — 500 мг/сут 1000 мг/сут (у взрослых в стационаре)
Хлорпротиксен (Chlorprothixene) 0,015; 0,05 № 30	Хлорпротиксен Труксал	1. Психотическое психомоторное возбуждение, агрессия (с 6 лет) 2. Психотическая тревога и страхи (с 6 лет)	0,5 мг/кг ≥ 6 лет — 7,5–15 мг/сут ≥ 13 лет — 15–25 мг/сут 0,5 мг/кг ≥ 6 лет — 7,5–15 мг/сут ≥ 13 лет — 15–25 мг/сут	0,5–2 мг/кг ≥ 6 лет — 30–50 мг/сут ≥ 13 лет — 30–150 мг/сут 0,5–2 мг/кг ≥ 6 лет — 30–50 мг/сут ≥ 13 лет — 30–150 мг/сут	≥ 13 лет — 200 мг/сут 600 мг/сут (у взрослых)

Антидепрессанты

1	2	3	4	5	6
Амитриптилин (Amitriptylinum) 0,01; 0,025 № 50 Ампулы: 2 мл № 5 или 10 (1 мл = 10 мг)	Амитриптилин Триптизол Саротен Эливел Амизол	1. Депрессии (таб. с 6–7 лет; инъекционные формы с 12 лет)	1,5 мг/кг/сут	1,5–2,5 мг/кг/сут ≥ 12 лет — 25–100 мг/сут ≥ 14 лет — 50–150 мг/сут	5 мг/кг/сут ≥ 12 лет — 100 мг/сут ≥ 14 лет — 200 мг/сут

Продолжение

Продолжение табл. 35.18

1	2	3	4	5	6
для в/м, в/в на физрастворе или 5% глюкозе		2. Смешанные эмоциональные расстройства и нарушения поведения (таб. с 6–7 лет; инъекционные формы с 12 лет)		1,5–2,5 мг/кг/сут ≥ 12 лет — 25–100 мг/сут ≥ 14 лет — 50–150 мг/сут	5 мг/кг/сут ≥ 12 лет — 100 мг/сут ≥ 14 лет — 200 мг/сут
		3. Энурез (таб. с 6 лет)		≥ 6 лет — 12,5–25 мг перед сном; ≥ 12 лет — 25–50 мг перед сном	50 мг/сут
		4. Психогенные анорексия, булимия (таб. с 6–7 лет; инъекционные формы с 12 лет)		1,5–2,5 мг/кг/сут ≥ 12 лет — 25–100 мг/сут ≥ 14 лет — 50–150 мг/сут	5 мг/кг/сут ≥ 12 лет — 100 мг/сут ≥ 14 лет — 200 мг/сут
		5. Хронические боли (таб. с 6 лет)		1,5–2,5 мг/кг/сут	5 мг/кг/сут
Имипрамин (Imipramine) 0,01, 0,025 № 50 Ампулы: 2 мл № 5 (2 мл = 25 мг) для в/м, в/в на физрастворе или 5% глюкозе	Мелипрамин Имизин	1. Ночное недержание мочи (с 6 лет)		≥ 6 лет — 5 мг н/н ≥ 7 лет 25 мг н/н	≤15 лет — 2,5 мг/кг/сут
		2. Депрессии (у взрослых)	25 мг/сут	50–250 мг/сут	300 мг/сут (взрослым в стационаре)
Кломипрамин (Clomipramin)	Анафранил	1. Ночной энурез (таб. с 5 лет)	10 мг н/н	≥ 5 лет — 10–30 мг, н/н	75 мг/сут

0,01; 0,025 № 30				≥ 9 лет — 25–50 мг, н/н	
		2. Депрессии (таб. с 5 лет; инъекционные формы с 12 лет)	10–12,5 мг/сут	≥ 5 лет — 30–50 мг/сут, ≥ 9 лет — 50–100 мг/сут, ≥ 13 лет — 50–150 мг/сут,	≥ 5 лет — 100 мг/сут, ≥ 9 лет — 150 мг/сут, ≥ 13 лет — 200 мг/сут
		3. ОКР, фобии (таб. с 5 лет; инъекционные формы с 12 лет)		≥ 5 лет — 30–50 мг/сут, ≥ 9 лет — 50–100 мг/сут, ≥ 13 лет — 50–150 мг/сут,	≥ 5 лет — 100 мг/сут, ≥ 9 лет — 150 мг/сут, ≥ 13 лет — 200 мг/сут
		4. Хронический болевой синдром (таб. с 5 лет)		≥ 5 лет — 30–50 мг/сут, ≥ 9 лет — 50–100 мг/сут, ≥ 13 лет — 50–150 мг/сут	≥ 5 лет — 50 мг/сут, ≥ 9 лет — 100 мг/сут, ≥ 13 лет — 150 мг/сут
Мапротилин (Maprotiline) 0,01; 0,025; 0,05 № 30, 50	Людиомил	Депрессивные нарушения у детей и подростков (нет точных указаний о возрасте)	≥ 10 лет — 10 мг/сут ≥ 15 лет — 25 мг/сут	≥ 10 лет — 30–75 мг/сут ≥ 15 лет — 75–150 мг/сут	150 мг/сут (у взрослых)
Милнаципран (Milnacipran) 0,025; 0,05 № 28, 56	Иксел	Депрессии (с 15 лет)	25 мг/сут	100 мг/сут (в 2 приема в 1-й половине дня)	250 мг/сут
Пипофезин (Pipofezine) 0,025 № 250	Азафен	Легкие и умеренные депрессии (возраст не оговорен)	12,5–25 мг/сут	25–150 мг/сут	200 мг/сут (у взрослых)

Продолжение

Продолжение табл. 35.18

1	2	3	4	5	6
Пирлиндол (Pirlindone) 0,025; 0,05 № 50	Пиразидол	Депрессии (возраст не оговорен)	12,5–25 мг/сут	75–200 мг/сут	400 мг/сут (у взрослых)
Сертралин (Sertralin) 0,05; № 14, 28	Золофт Асентра Торин Стимулотон Серлифт Деприфолт	1. Депрессии (с 6 лет) 2. ОКР (с 6 лет) 3. Панические атаки 4. Посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР)	≥ 6 лет — 12,5 мг/сут ≥ 12 лет — 25 мг/сут ≥ 6 лет — 12,5 мг/сут ≥ 12 лет — 25 мг/сут — —	≥ 6 лет — 25 мг/сут (1 раз в день) ≥ 12 лет — 50 мг/сут (1 раз в день) ≥ 6 лет — 25 мг/сут (1 раз в день) ≥ 12 лет — 50 мг/сут (1 раз в день)	≥ 6 лет — 50 мг/сут ≥ 12 лет — 100 мг/сут 200 мг/сут (у взрослых)
Тианептин (Tianeptine) 0,0125 № 30	Коаксил	Депрессии (с 15 лет)	6,25–12,5 мг/сут	25–37,5 мг/сут	37,5 мг/сут (несовме- стим с ИМАО)
Трава зверобоя (фитопрепарат) (Hyperici herba)	Трава зверобоя Деприм (с 6 лет) Негрустин (с 12 лет)	Депрессии, тревога; психовегетативные нарушения	1/2 таб. × × 2 р/сут	1 таб. × × 2–3 р/сут	**Не сочетать** **с СИОЗС**
Тразодон (Trazodone) 0,075; 0,15 №1 5, 10, 30, 20	Триттико	Тревожно-депрессивные состо- яния (с 6 лет)	1,5–2 мг/кг/сут	6 мг/кг/сут	600 мг/сут (у взрослых)

Флувоксамин (Fluvoxamine) 0,05; 0,1; 0,2 № 15, 30, 60	Феварин	1. Депрессии (с 8 лет) 2. ОКР (с 8 лет)	25 мг/сут	50–200 мг/сут (дозы выше 100–150 мг распределяются на 2–3 приема)	200 мг/сут
Циталопрам (Citalopram) 0,02; 0,04 № 14, 28	Ципрамил Опра	1. Депрессии (с 15 лет) 2. Панические атаки (с 15 лет) 3. ОКР (с 15 лет)	5–10 мг/сут	10–40 мг/сут 20–60 мг/сут 20–40 мг/сут	60 мг/сут
Эсциталопрам (S-Citalopram) 0,01; 0,02 № 14; 28	Ципралекс	1. Депрессии (с 15 лет) 2. Панические атаки (с 15 лет) 3. ОКР (с 15 лет)	2,5–5 мг/сут	10–15 мг/сут 15–20 мг/сут 10–15 мг/сут	20 мг/сут

Анксиолитики (транквилизаторы)

1	2	3	4	5	6
Алпразолам (Alprazolam) 0,1; 0,25; 0,5; 1,0 № 5, 10, 20, 30	Алпразолам Кассадан Ксанакс Хелекс Неурол Фронтин	1. Тревога, неврозы, невротические и неврозоподобные расстройства, панические атаки (с 18 лет)	0,5 мг/сут	1–2 мг/сут	4–6 мг/сут (для взрослых)
Гидроксизин (Hidroxyzine) 0,025 № 25	Атаракс	1. Зуд (с 1 года)		1–15 лет — 1–2 мг/кг/сут (4 раза в день)	2,5 мг/кг/сут

Продолжение

Продолжение табл. 35.18

1	2	3	4	5	6
		2. Тревога (для взрослых)		50–100 мг/сут (для взрослых)	300 мг/сут (для взрослых)
Диазепам (Diazepam), 0,005 № 20	Диазепам Валиум Седуксен Реланиум Релиум Сибазон Фаустан	1. Тревога, неврозы, невротические и неврозоподобные расстройства, панические атаки (с 6 мес.) 2. Судорожные пароксизмы		≥ 2 года — 1,25–5 мг/сут 3–6 лет — 2,5–7,5 мг/сут 7–14 лет — 5–15 мг/сут	60 мг/сут (для взрослых) 2–10 мг в/в (при эпилептическом статусе)
Клоназепам (Clonazepam) 0,0005; 0,002 № 30 0,00025; 0,001 № 50	Клоназепам Антелепсин Ривотрил Клонотрил	1. Эпилепсия 2. Состояния психомоторного возбуждения на фоне реактивных психозов 3. Пароксизмальные страхи, панические атаки (старше 18 лет)	0,5–1,0 мг/сут 1 мг/сут	≥ 1 года — 0,5–1 мг/сут 1–5 лет — 1–3 мг/сут 5–12 лет и старше — 3–6 мг/сут 2–6 мг/сут	0,2 мг/кг/сут 20 мг/сут
Лоразепам (Lorazepam) 0,001; 0,002 № 25	Апо-Лоразепам Лорафен Мерлит Ативан	Острые тревожные состояния, эмоциональное напряжение и беспокойство (с 12 лет)	1–2 мг/сут	≥ 12 лет — 2–4 мг/сут	6 мг/сут (для взрослых)

Медазепам (Medazepam) 0,01 № 10 или 50	Мезапам Рудотель	«Школьные» неврозы, психическая лабильность, чрезмерная возбудимость (с 10 лет)		≥ 10 лет — 2 мг/кг/сут ≥ 18 лет — 20–30 мг/сут	60–70 мг/сут (для взрослых)
Мепробамат (Meprobamate) 0,2 и 0,4 № 20	Мепробамат Мепротан	1. Тревожные состояния, неврозы, бессонница, НЦД (с 3 лет) 2. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (с 3 лет) 3. Зуд (с 3 лет)		3–8 лет — 200–600 мг/сут (за 2–3 приема) 8–14 лет — 400–600 мг/сут (за 2–3 приема)	1200–1400 мг/сут (для взрослых)
Ново-пассит (Novo-passit) (фитопрепарат) Таб. № 10 Флакон 50, 100	Ново-пассит	Бессонница, ВСД, невротические реакции (с 12 лет)	$^1/_2$ таб. или $^1/_2$ ч.л. на прием	≥ 15 лет 1 таб. × × 3 р/сут или 1 дес. л. × × 3 р/сут	
Оксазепам (Oxazepam) 0,01 № 50	Оксазепам Тазепам Нозепам	Неврозы, тревога, психовегетативные расстройства, расстройства сна (с 6 лет)	2,5–5 мг/сут	10–30 мг/сут в 2–3 приема (до12 лет — с осторожностью, т.к. безопасность и эффективность не определены)	до 120 мг/сут (взрослым в стационаре)
Персен (Persen) (фитопрепарат) Таб. и капс.		Успокаивающее средство (таб. с 3 лет, капсулы — с 12 лет)		1 таб. × × 1–3 р/сут	

Продолжение

Продолжение табл. 35.18

1	2	3	4	5	6
Тофизопам (Tofisopam) 0,05 № 20	Грандаксин	ПТСР, расстройство адаптации, реактивная депрессия, неврозы (с 14 лет)	25–50 мг/сут	≥ 14 лет — 25–100 мг/сут до 15–16 ч	200 мг/сут
Феназепам (Phenazepam) 0,0005; 0,001 № 20	Феназепам	Тревога, панические атаки, эндогенные психозы, неврозы, невротические и неврозоподобные расстройства (нет точных указаний о возрасте)	0,25–0,5 мг/сут	0,5–1 мг/сут (с осторожностью применяется у детей)	6–8 мг/сут (для взрослых)
Хлордиазепоксид (Chlordiazepoxid) 0,01 № 25	Элениум Хлозепид Либриум	Реактивные состояния, неврозы, беспокойство, нарушения сна, угроза судорожного состояния (нет точных указаний о возрасте)	2,5–5 мг/сут	4–7 лет — 5–10 мг/сут, 8–14 лет — 10–20 мг/сут, ≥ 15 лет — 20–30 мг/сут (3–4 раза в день)	40–50 мг/сут

Гипнотики (снотворные)

1	2	3	4	5	6
Доксиламин (Doxylamine) 0,015 № 30	Донормил	1. Аллергические реакции (с 6 лет) 2. Нарушения сна (с 6 лет)		6–12 лет — 6,25–12,5 мг × × каждые 4–6 ч 6,25–12,5 мг н/н детям	150 мг/сут (для взрослых)

				15–20 мг н/н (для взрослых)	
Золпидем (Zolpidem) 0,01 № 20. С 15 лет	Ивадал Санвал Гипноген Золпидем Сновител Нитрест	Расстройства сна (с 15 лет)	2,5 мг н/н	≥ 15 лет 5–10 мг н/н	10 мг н/н
Зопиклон (Zopiclone) 0,0075 № 20	Зопиклон Имован Пиклодорм Релаксон Сомнол Слипвелл	Расстройства сна (с 15 лет)	3,75 мг н/н	≥ 15 лет 3,75–7,5 мг н/н	15 мг н/н (для взрослых)
Нитразепам (Nitrazepam) 0,05 № 20, 0,01 № 10	Нитразепам Радедорм Эуноктин	1. Нарушения сна (нет точных указаний о возрасте) 2. Судороги у детей (нет точных указаний о возрасте)		Детям 0,6–1,0 мг/сут 2,5–10 мг н/н (для взрослых) 0,3–1 мг/кг/сут в 3 приема (при миоклонических судорогах) 2,5–5 мг однократно (при молниеносных, салаамовых и кивательных судорогах у грудных младенцев)	

Продолжение

Ноотропы, психостимуляторы и ГАМКергические средства

1	2	3	4	5	6
Аминоуксусная кислота 0,1 № 50	Глицин	Церебрастения, энцефалопатия, состояния после родовых, черепно-мозговых травм, детский церебральный паралич (ДЦП), задержка психического развития (ЗПР), умственная отсталость		≤ 3 лет — 0,5 таб. × × 2–3 р/сут 7–14 дней, затем 1 р/сут 7–10 дней (под язык) ≥ 3 лет — 1 таб. × × 2–3 р/сут 7–14 дней (под язык)	≤ 3 лет — 0,1–0,15 г/сут
Ацетиламиноянтарная кислота (Acetylaminosuccinique acid) Ампулы *per os*: 10 № 30 1 амп. = 10 мл (250 мг)	Когитум	Астенические состояния (нет точных указаний о возрасте, но допускается применение у детей)		По 10–30 мл/сут (предпочтителен утренний прием); можно принимать в чистом виде, можно разводить в воде	Максимальная доза неизвестна
Гамма-аминобутириковая кислота (Gamma-aminobutyric acid)	GABA	Состояния после родовых, черепно-мозговых травм, умственная отсталость, ДЦП		1–3 года — 1–2 г/сут 4–6 лет — 2–3 г/сут ≥ 7 лет –3 г/сут (на 3 приема)	Курс лечения от 2 нед. до 4 мес.

Гинкго билоба (Ginkgo-biloba) 0,04 № 30	Гингко билоба Мемиплант Танакан	1. Астенические состояния, энцефалопатия (с 12 лет) 2. Когнитивные расстройства, нарушения памяти, цереброваскулярная недостаточность (у взрослых)		≥ 12 лет — 0,04–0,24 г/сут (за 3 приема) 0,04–0,24 г/сут (за 3 приема)	Курс лечения 3 мес.
Гопантеновая кислота (Hopantenic acid) 0,25; 0,5 № 50 Сироп 10% — 50	Пантогам Пантокальцин Гопантенат кальция	Астенические состояния, задержки психоречевого развития, нарушения памяти, когнитивные расстройства, цереброваскулярная недостаточность, психоорганический синдром любого генеза, экстрапирамидные гиперкинезы при наследственных заболеваниях, эпилепсия (с первых дней жизни)		0,25–3 г/сут (или 2,5–30 мл/сут)	Курс лечения 1–3 мес. Максимальная доза: ≤ 1 года — 0,5–1 г/сут (или 5–10 мл/сут) < 3 лет — 1,5–2 г/сут (или 15–20 мл/сут) <15 лет — 2,5–3 г/сут (или 25–30 мл/сут)
Комбинированный препарат: пирацетам 0,4 + + циннаризин 0,025 Капсулы № 60	Фезам	Когнитивные расстройства, астения, задержки психоречевого развития, цереброваскулярная недостаточность, психоорганический синдром любого генеза (с 5 лет)		≥ 5 лет — 1–2 капс. × × 1–2 р/сут ≥ 16 лет — 1–2 капс. × × 3 р/сут	Курс лечения 1–3 мес.

Продолжение

Продолжение табл. 35.18

1	2	3	4	5	6
Кортексин (Cortexin) 5 мл № 10 (флаконы), содержат 10 мг действующего вещества в виде порошка	Кортексин	Астенические состояния, энцефалопатии, эпилепсия (нет точных указаний о возрасте)		Детям с массой тела: ≤ 20 кг — 0,5 мг/кг 1 р/сут в/м ≥ 20 кг — 10 мг (растворяют в 1–2 мл 0,5 % новокаина, или воды, или изотонического раствора NaCl)	Курс лечения 5–10 дней 1 р/сут в/м
Пирацетам (Pyracetam) 0,2; 0,4; 0,8; 1,2 № 60, 30, 20	Пирацетам Ноотропил Луцетам Ноцетам Пирамем Церебрил Мемотропил Пиратропил	Астенические состояния, задержки психоречевого развития, нарушения памяти, психоорганический синдром любого генеза (с 1 года)		30–50 мг/кг/сут ≤ 5 лет — 0,6–0,8 г/сут < 16 лет — 1,2–1,8 г/сут > 16 лет — 2,4–3,2 г/сут 8–13 лет при пониженной обучаемости — до 3,3 г/сут	
Пиритинол (Piritinol) 0,05; 0,1; 0,2; № 50, 100	Энцефабол Энербол Пиридитол	ЗПР, церебрастения, энцефалопатия, деменции (с 3-го дня жизни)		1–7 лет — 50–300 мг (2,5–5 мл) × × 1–3 р/сут	При хронических состояниях не менее 8 нед.

				≥ 8 лет — 50–600 мг (2,5–10 мл) × × 1–3 р/сут	
Церебролизин (Cerebrolysin) Sol. Cerebrolysini 1 мл № 10; 5 мл № 5 (ампулы) 30 № 5 (флаконы)	Церебролизин	1. Задержки умственного развития, синдром дефицита внимания (нет точных указаний о возрасте) 2. Энцефалопатия, деменция любого генеза (у взрослых)		1,0 мл/10 кг массы тела в/м 5–10 мл № 20–25 в/м	25 инъекций на курс 2–3 р/год
Фенибут (Phenibutum) 0,25 № 10, 20, 30, 50	Фенибут	1. У детей — заикание, энурез, тики (нет точных указаний о возрасте) 2. Астенические и тревожно-невротические состояния, беспокойство, страх, тревога, невроз навязчивых состояний, психопатия; для профилактики состояний стресса, укачивания; при болезни Меньера; после черепно-мозговой травмы (у взрослых)	62,5 мг/сут	< 8 лет — 62,5–125 мг/сут (за 2–3 приема) 8–14 лет — 500–750 мг/сут (за 2–3 приема) 750–1500 мг/сут (для взрослых)	< 8 лет — 150 мг/сут 2500 мг/сут (у взрослых)

Продолжение

Окончание табл. 35.18

Препараты других групп

1	2	3	4	5	6
Атомоксетин (Atomoxetinum) Капсулы 0,01; 0,018; 0,025; 0,04; 0,06 № 7 или 14	Страттера	Синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) у детей и взрослых (с 6 лет)	дети < 70 кг — 0,5 мг/кг/сут дети > 70 кг и взрослые — 40 мг/сут	дети < 70 кг — 1,2 мг/кг/сут дети > 70 кг и взрослые — 80 мг/сут	дети < 70 кг — 1,8 мг/кг/сут дети > 70 кг и взрослые — 120 мг/сут
Левокарнитин (Levocarnitine) 0,1 № 50, 100. 200 (суспензия) 5 мл (1 ч. л.) = 1 г	Элькар	1. Дефицит массы тела, гипотрофия, задержки психического развития, церебрастения, энцефалопатия, деменции (с 3-го дня жизни) 2. Нервная анорексия (с 16 лет)		1–7 лет — 50–300 мг (или 2,5–5 мл) × × 1–3 р/сут ≥ 8 лет — 50–600 мг (или 2,5–10 мл) × × 1–3 р/сут ≥ 16 лет — 2,0 г (или 10 мл) × × 2 р/сут ≥ 16 лет — 2,0 г (или 10 мл) × × 2 р/сут	При хронических состояниях не менее 8 нед.
Оксибутинин (Oxybutyninum) 0,005 № 30	Дриптан	1. Н/энурез (с 5 лет) 2. Симптомы гиперактивного мочевого пузыря (взрослые)	2,5 мг н/н 5 мг/сут	≥ 5 лет — 5–10 мг/сут ≥ 18 лет — 5–15 мг/сут	≥ 5 лет — 10 мг/сут ≥ 18 лет — 15 мг/сут
Десмопрессин (Desmopressin) 0,1; 0,2 № 30	Минирин	1. Н/энурез (с 4–5 лет) 2. Лечение несахарного диабета (с 3 мес.)	$^1/_2$ таб. н/н	1–2 таб. н/н	Курс 3–6 мес.

Лекция 36

НЕЙРОМЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ

А.В. Горюнова

В настоящее время в регистре психотропных препаратов наряду с антидепрессантами, нейролептиками, транквилизаторами, нормотимиками, психостимуляторами важную роль приобрели ноотропы. Согласно определению ВОЗ, ноотропные препараты — это средства, оказывающие прямое активирующее действие на способность к обучению, улучшающие память и умственную деятельность, а также повышающие устойчивость мозга к гипоксии и токсическим воздействиям. Ноотропы также называют цереброактивными препаратами, активаторами церебрального метаболизма, нейродинамиками, препаратами против деменции. В зарубежной литературе как синоним ноотропных препаратов иногда используется термин «усилитель когнитивных функций» (*cognitive enhancers*).

Эта группа препаратов была создана в конце 60-х гг. XX в. и предложена в качестве лекарственных средств, способствующих регенерации нервных клеток и стимулирующих пластичность мозга.

Концепция ноотропных средств возникла в 1963 г., когда бельгийскими фармакологами C. Giurgea и V. Skondi был синтезирован и внедрен первый препарат этой группы — пирацетам. Последующие исследования показали, что пирацетам облегчает процессы обучения и улучшает память. Подобно психостимуляторам, препарат повышал умственную работоспособность, но не оказывал присущих психостимуляторам побочных эффектов. В 1972 г., спустя два года после появления на мировом рынке препарата пирацетам, C. Giurgea был пред-

ложен термин «ноотропы» (от греческих слов «ноос» — мышление, разум и «тропос» — стремление, направление) для обозначения класса препаратов, положительно воздействующих на высшие интегративные функции. После успешного внедрения в лечебную практику пирацетама было синтезировано более 10 оригинальных препаратов пирролидонового ряда, которые, исходя из химического строения, получили название рацетамы. Вслед за ними стали формироваться и другие семейства ноотропных препаратов, включающих холинергические, ГАМКергические, глутаматергические, пептидергические и другие вещества. Кроме того, у некоторых ранее известных веществ была установлена ноотропная активность.

Общее свойство ноотропов проявляется в том, что они воздействуют на высшие интегративные и когнитивные функции головного мозга: память, восприятие, внимание, мышление, программирование деятельности и психическую активность. Ноотропные препараты позволяют предупредить истощение процессов высшей нервной деятельности, уменьшить астеноневротические расстройства, синдром хронической усталости, связанный с утомлением головного мозга на фоне стресса, гиподинамии, высоких интеллектуальных нагрузок. Прием их может быть показан и здоровым детям при высоких умственных нагрузках. Ноотропные препараты положительно воздействуют не только на психофизиологическую структуру поведения, но и на процессы переработки информации, адекватность ответного реагирования в условиях социального взаимодействия.

Для многих веществ, относимых к группе ноотропных препаратов, улучшение памяти является лишь одним, нередко даже и неведущим фармакологическим эффектом. Например, ГАМКергические ноотропные препараты обладают выраженным противогипоксическим, анксиолитическим, седативным, противосудорожным, центральным миорелаксирующим и другими эффектами, в то время как на память влияют значительно меньше. Ноотропный эффект может возникать и как вторичный вследствие улучшения церебрального кровотока (например, при приеме инстенона, кавинтона). Эффект отдельных ноотропных средств, возможно, опосредуется через нейромедиаторные системы головного мозга. Наиважнейшие из них — моноаминергическая, ГАМКергическая, холинергическая (фенотропил), глутаматергическая (мемантин и глицин воздействуют через NMDA-рецепторы).

Ноотропы способны неспецифически активировать аденилатциклазу и другие ферменты, участвующие в обмене АТФ, повышать

скорость синтеза РНК, ДНК, белков и фосфолипидов, ускорять обмен нейротрансмиттеров, в частноти дофамина, усиливать синтез холина, оказывая холиномиметическое действие, т.е. улучшать метаболизм мозга. Некоторое сродство к подтипам глутаматных рецепторов определяет их антигипоксическое действие, основанное на способности препятствовать накоплению лактата в клетках, ингибировать образование свободных радикалов и перекисного окисления липидов клеточных мембран. Значительную роль играет улучшение микроциркуляции в головном мозге за счет оптимизации пассажа эритроцитов через сосуды микроциркуляторного русла и ингибирования агрегации тромбоцитов. Допускается, что ноотропные эффекты могут вызываться и чем-то другим.

Подтверждением эффективности действия ноотропных препаратов различных групп служат объективные электрофизиологические паттерны (показатели ЭЭГ), которые указывают на улучшение интегративной деятельности мозга, облегчение прохождения информации между полушариями, увеличение уровня бодрствования, усиление абсолютной и спектральной мощности ритмов ЭЭГ коры и гиппокампа, увеличение доминирующего пика.

Единая классификация ноотропов на настоящий момент отсутствует, что обусловлено разнородностью данной группы как по химическому строению, так и по механизму действия. В качестве рабочей используется следующая систематика, представленная в РЛС.

1. Производные пирролидона (рацетамы): пирацетам, этирацетам, анирацетам и др.
2. Производные и аналоги ГАМК: гамма-аминомасляная кислота (аминалон), никотиноил-ГАМК (пикамилон), гамма-аминобетафенилмасляной кислоты гидрохлорид (фенибут), гопантеновая кислота, пантокальцин, пантогам и др.
3. Производные диметиламиноэтанола (предшественники ацетилхолина): деанола ацеглумат (бемитил), холина альфосцерат (глиатилин), амиридин и др.
4. Производные пиридоксина: пиритинол (энцефабол), биотредин.
5. Нейропептиды и их аналоги и полипептиды — церебролизин, семакс, кортексин, церебрамины, актовегин, церебрум-композитум.
6. Аминокислоты и вещества, влияющие на систему возбуждающих аминокислот, — глутаминовая кислота, глицин, когитум, мемантин, янтарная кислота и ее производные.

7. Активаторы метаболизма мозга — актовегин, инстенон (гексобендин + этамиван + этофиллин), левокарнитин.
8. Цереброваскулярные средства: препараты девинкана (винкамин, винпоцетин), гингко билоба (танакан, билобил), циннаризин, ницерголин, нимодипин и др.
9. Антигипоксанты и антиоксиданты: оксиметилэтилпиридина сукцинат (мексидол), альфатокоферол и др.
10. Вещества других фармакологических групп с компонентом ноотропного действия: лецитин, мелатонин, экстракты женьшеня, китайского лимонника, элеутерококка, заманихи и др.

С практической точки зрения выделяют группу «истинных» ноотропных препаратов (1–4), для которых способность улучшать мнестические функции является основным, а иногда единственным эффектом, и группу ноотропных препаратов смешанного действия (5–10), у которых мнестический эффект дополняется, а нередко перекрывается другими, не менее значимыми проявлениями действия. Их относят иногда к отдельной группе нейропсихотропных препаратов под названием «нейропротекторы».

Существует систематика по основному нейрофизиологическому действию, которая широко используется практическими врачами.

1. Средства преимущественно с нейрометаболическим действием: рацетамы, пантогам, семакс, актовегин, глицин, когитум, энцефабол, биотредин, фенотропил, препараты гинкго билоба, идебенон и др.
2. Средства, воздействующие на нейромедиаторные системы: (антиглутаматергические: мемантин, глютаминовая кислота и др.); катехоламинергические (пирибедил); холинергические средства (глиатилин, галантамин, ривастигмин и др.); ГАМКергические (аминалон, пикамилон, фенибут, нооклерин, цитофлавин).
3. Средства преимущественно с нейротрофическим действием: церебролизин, кортексин, нейропептиды, мексидол.
4. Средства с вазоактивным действием: кавинтон (винпоцетин), винкамин (оксибрал), циннаризин, нимодипин, препараты гингко билоба.
5. Комбинированные препараты или препараты нового поколения: фезам (аминалон + циннаризин), диапирам (пирацетам + диазепам), оротал (пирацетам + оротовая кислота), бинатропин (пирацетам + меланотонин), алик (мелатонин + пиридоксин)

инстенон (гексобендин + этамиван + эуфиллин), цитофлавин, (янтарная кислота, инозин, никотинамид, рибофлавин) и др.

Клинически нейрометаболические стимуляторы способны оказывать психостимулирующее, антиастеническое, седативное, антидепрессивное, антиэпилептическое, собственно ноотропное, мнемотропное, адаптогенное, вазовегетативное, антипаркинсоническое, антидискинетическое действие, а также повышать уровень бодрствования и ясность сознания. Значительную роль, по-видимому, играет улучшение микроциркуляции в головном мозге за счет оптимизации пассажа эритроцитов через сосуды микроциркуляторного русла и ингибирования агрегации тромбоцитов.

Независимо от регистра нарушения психической деятельности основное действие ноотропов адресуется к острой и резидуальной органической недостаточности ЦНС. Избирательное терапевтическое действие они оказывают на когнитивные расстройства. Некоторые нейрометаболические стимуляторы (пикамилон, пантогам, мексидол) обладают седативными свойствами, но большинство препаратов (ацефен, бемитил, пиритинол, пирацетам, аминалон, деманол) — психостимулирующими. Церебролизин обладает нейронспецифической активностью, аналогичной таковой естественных факторов нейронального роста, повышает эффективность аэробного энергетического метаболизма в мозге, улучшает внутриклеточный синтез белка в развивающемся и стареющем мозге, т.е. пластичность мозга.

Несмотря на обширный регистр ноотропных препаратов, продолжается поиск новых. Перспективные направления в создании новых ноотропных препаратов следующие: глутаматергическая система, которая играет одну из ведущих ролей в осуществлении ВПФ, «аминокислотное» направление, глициновый сайт, разработка комбинированных соединений рацетамов и глицина. Большие надежды исследователи возлагают на поиск нейропротекторных препаратов на основе нейропептидов, факторов роста нервов, нейротрофинов, меланокортинов.

За последнее десятилетие возник новый раздел нейрометаболического лечения — нейротрофическая терапия. В современном понимании нейротрофическая терапия ассоциируется, как правило, с нейротрофинами, которые оказываются посредниками в контроле основных функций здорового и больного мозга. Основой для концепции стало открытие Ритой Леви Монтальчини и Стенли Коэном в 1950-х гг. фактора роста нервов (ФРН) и установление его способности стимули-

ровать репарацию и выживание нейронов при повреждении. Открытые через 20 лет другие нейротрофические ростовые факторы (NGF-3, NGF-4/5, цилиарные) обосновали целостную палитру возможностей использования нейротрофинов в качестве терапевтических средств. Спектр регулируемых ими в мозге процессов может быть суммирован как нейропротекция, нейрогенез, нейропластичность. Созданные на основе структуры нейротрофинов и аминокислотных связей мини-пептиды — семакс, цереброкурин, кортексин, церебрамины и др. — обладают этими свойствами и широко применяются в лечении многих неврологических и психических заболеваний.

Учитывая различные эффекты ноотропных препаратов, круг заболеваний, при которых они используются, очень широк. Общие показания для применения ноотропов следующие: острые нарушения мозгового кровообращения, церебральная ишемия, в том числе перинатальная (острая стадия и период реабилитации); черепно-мозговая травма (острая стадия и период реабилитации); расстройства интеллектуальной деятельности у детей, страдающих задержкой психического развития в слабой или умеренной форме; РАС, ДЦП, трудности обучения детей с синдромом дефицита внимания, синдром минимальной мозговой дисфункции; астенические состояния после нейроинфекций, тяжелых соматических заболеваний; синдром хронической усталости; сидром вегетативной дисфункции; коматозное состояние; заболевания нервной системы, сопровождающиеся развитием деменции; энцефалопатии различного генеза; гиперкинетические нарушения, депрессивные, тревожно-фобические, психосоматические расстройства, в комплексной терапии эндогенных заболеваний, нейролептический синдром и др.

Рассмотрим ноотропные препараты, наиболее часто применяемые в психиатрии детского возраста, систематизированные по нейрофизиологическому действию.

Рацетамы. Механизм действия пирролидоновых ноотропных препаратов связан прежде всего с изменением метаболических, биоэнергетических процессов в нервной клетке, повышением скорости оборота информационных макромолекул и активацией синтеза белка. Рацетамы вызывают усиление синтеза фосфолипидов, необходимых для процессов памяти, а также включение фосфора в фосфолипиды мозга. Большинство из существующих на сегодня рацетамов относится к веществам нерецепторного типа. У них еще не выявлено собственных мест связывания, и они не обладают аффинностью к большинству

известных рецепторов. Основной препарат рацетамовой группы ноотропов — **пирацетам**. В последнее время удалось синтезировать новые рацетамные ноотропы: оксирацетам, анирацетам, нефирацетам, прамирацетам и др. Фармакологические свойства этих препаратов сходны с пирацетамом.

Пирацетам (ноотропил, луцетам, пирабене, пирамем) оказывает положительное влияние на метаболизм и кровообращение головного мозга. Стимулирует окислительно-восстановительные процессы, усиливает утилизацию глюкозы, улучшает микроциркуляцию в ишемизированных участках мозга, не оказывая при этом сосудорасширяющего действия. Улучшение энергетических процессов под влиянием пирацетама повышает устойчивость тканей мозга к гипоксии. При клиническом изучении установлена способность препарата восстанавливать и стабилизировать нарушенные когнитивные функции: внимание, память, речь. Действие развивается постепенно. Пирацетам хорошо всасывается при приеме внутрь. Проникает в мозг через ГЭБ, накапливается в ткани мозга. Выводится почками. Лечение пирацетамом может сочетаться с приемом психотропных, сердечно-сосудистых и других лекарственных средств.

Показания. Общая и парциальная задержки психоречевого развития; для коррекции обучаемости детей с задержками психического развития и умственной отсталостью, СДВГ, детский аутизм, в комплексной терапии шизофрении, депрессии, тревожно-фобических расстройств, лечение последствий гипоксически-травматического поражения ЦНС в родах, после травм головного мозга, интоксикаций и нейроинфекций, астеноадинамические состояния различного генеза, синдром хронической усталости.

Противопоказания. Повышенная чувствительность к препарату, выраженные нарушения функции почек. Относительным противопоказанием служат состояния психомоторного возбуждения.

Побочные эффекты. Со стороны ЦНС: возбуждение, раздражительность, беспокойство, нарушения сна. Частота таких расстройств составляет менее 5% клинических наблюдений. В единичных случаях — головная боль, головокружение. Со стороны ЖКТ: редко диспептические явления.

Дозы и способ применения. При лечении хронических заболеваний препарат назначают: детям в возрасте от 3 до 7 лет — 0,4–1 г/сут, детям 7–12 лет — 0,4– 2 г/сут, детям 12–16 лет — 0,8–2,4 г/ сут внутрь до еды. Курс лечения от 2–3 нед., до 2–6 мес. При необходимости его

повторяют через 6–8 нед. При острых состояниях препарат назначают парентерально (в/м, в/в, в/в кап.) в дозе от 30 до 160 мг/кг массы тела/сут (максимальная доза 10–12 г в сутки).

Формы выпуска. Капсулы 400 мг № 60, таблетки, покрытые оболочкой, по 200 мг или капсулы по 400, 800 № 30, 1200 мг № 20, раствор для приема внутрь 200 мг/мл 125 мл; гранулы для детей с целью приготовления р-ра орального для приема внутрь в банках по 56 г (по 150 мл, 20% р-р орального во фл. по 125 мл,) сироп 1 мг/5 мл во фл. по 150 мл, 33,3 г/100 мл во фл. по 75 мл, 200 мг/мл во фл. по 250 мл; раствор ампулы для иньекций 20% 1 г/5 мл № 12 и 3 г/ 15 мл № 4.

Гамма-аминомасляная кислота (аминалон). Является основным медиатором, участвующим в процессах центрального торможения. Восстанавливает обмен веществ в головном мозге, способствует утилизации глюкозы мозгом и удалению из него токсических метаболитов, оказывает умеренное противогипоксическое, противосудорожное, гипотензивное и психостимулирующее действие. Механизм действия препарата в ЦНС обусловлен его взаимодействием со специфическими ГАМКергическими рецепторами, находящимися в тесной связи с дофаминергическими и другими рецепторами мозга.

Показания. Нарушение внимания, памяти, речи, отставание в умственном развитии с пониженной психической активностью, ДЦП, остаточные явления после черепно-мозговой травмы, головокружение, симптомокомплекс укачивания (морская и воздушная болезнь), хронические головные боли, затруднение умственной деятельности.

Противопоказания. Гиперчувствительность, острая почечная недостаточность, детский возраст (до 1 года).

Побочные эффекты. В отдельных случаях возможны диспептические явления, тошнота, нарушения сна, гипертермия, колебания АД (в начале лечения).

Дозы и способ применения. Внутрь до еды. Детям 1–3 лет — 0,5–2 г/сут, 4–6 лет — 2–3 г/сут, старше 7 лет — 3 г/сут. Последний прием препарата рекомендуется в 16–17 часов. Курс лечения продолжается от 2–3 нед. до 2–6 мес. При необходимости проводят повторные курсы. С целью профилактики и лечения синдрома укачивания детям по 0,25 г 3 раза в день в течение 3–4 дней.

Формы выпуска. Таб. 0,25 мг № 100.

Фенибут (гамма-амино-бета-фенилмасляной кислоты гидрохлорид) обладает ноотропной активностью и транквилизирующим действием (уменьшает беспокойство, страх, напряженность, тревогу), улучшает сон.

Показания. Астенические и тревожно-невротические состояния, страхи, заикание, тики, энурез, симптомокомплекс укачивания. Фенибут назначают в качестве успокаивающего средства перед хирургическими вмешательствами.

Противопоказания. Гиперчувствительность.

Побочные эффекты. При первых приемах или при передозировке может наблюдаться сонливость. Возможны аллергические реакции.

Дозы и способ применения. Детям от 2 до 8 лет по 0,05–0,1 г на прием 3 р./сут внутрь после еды, 8–14 лет — 0,25 г 2–3 р./сут в течение 2–4 нед. Для профилактики укачивания по 0,25–0,5 г за 1 ч до предполагаемого путешествия.

Формы выпуска. Таб. 0,25 г № 20.

Пантокальцин (гопантеновая кислота, кальция гопантенат, пантогам, гопантам). Оказывает стимулирующее действие на ЦНС на фоне церебральной недостаточности экзогенно-органического генеза.

Показания. Умственная отсталость, задержка психического и речевого развития, шизофрения, эпилепсия (в составе комплексной терапии), детский аутизм, церебрастенический синдром, остаточные явления после перенесенных нейроинфекций, черепно-мозговых травм, нарушения мозгового кровообращения, ДЦП, экстрапирамидные гиперкинезы в структуре наследственных заболеваний ЦНС, нейролептический синдром, расстройства мочеиспускания (энурез, поллакиурия, императивные позывы), укачивание.

Противопоказания. Гиперчувствительность. Острая почечная недостаточность.

Побочные эффекты. Аллергические реакции: кожная сыпь, ринит, конъюнктивит.

Дозы и способ применения. Внутрь через 15–30 мин после еды. Детям от 0,5 до 3 г/сут на 2–3 приема. Курс лечения продолжается от 3 нед. до 2–3 мес. Через 3–6 мес. возможно проведение повторного курса. При эпилепсии назначают (в комплексе с антиконвульсантами) по 0,25–0,5 г 3–4 р./день до 6 мес. При расстройствах мочеиспускания детям 25–50 мг/кг массы тела/сут в 2–3 приема. Курс лечения от 2 нед. до 3 мес.

Формы выпуска. Таб. 0,25, 0,5 № 50. Сироп 10% во флаконе 100 мл.

Пикамилон (никотиноил-гамма-аминомасляная кислота). Воздействует на ГАМКергические процессы вазомоторной регуляции. Стимулирует метаболизм, улучшает кровоснабжение и функциональное состояние головного мозга, обладает антигипоксической активно-

стью. Улучшает мышление, внимание, память, способность к обучению, восстанавливает умственную и физическую работоспособность. Нормализует сон, уменьшает чувство тревоги, напряжения, страха.

Показания. Тревожно-фобические расстройства**,** состояния после черепно-мозговой травмы, нейроинфекций, мигрень, невротические и неврозоподобные состояния с астеническими и аффективными проявлениями, вегетососудистая дистония, расстройства мочеиспускания, для повышения устойчивости к физическим и умственным нагрузкам.

Противопоказания. Гиперчувствительность, острые и хронические заболевания почек.

Побочные эффекты. Легкая тошнота, головная боль, головокружение, раздражительность, возбуждение, тревога, аллергические реакции (сыпь, зуд).

Дозы и способ применения. Внутрь независимо от приема пищи. При астенодепрессивных расстройствах, цереброваскулярных нарушениях, для восстановления работоспособности 0,04–0,1 г/сут в 3 приема. При мигрени, расстройстве мочеиспускания детям 3–10 лет 0,04–0,06 г/сут, старше 10 лет 0,06–0,1/ сут в 3 приема. Курс лечения 1 мес.

Формы выпуска. Таб. 0,02, 0,05 № 30, № 60.

Глиатилин (холина альфосцерат). Обладает нейропротективным действием, возбуждает холинорецепторы, преимущественно центральные, стимулирует холинергическую нейротрансмиссию, улучшает пластичность нейрональных мембран и функцию рецепторов, стимулирует метаболизм ЦНС и ретикулярную формацию, активирует церебральный кровоток.

Показания. Нарушения памяти, снижение инициативы, мотивации и концентрации внимания, функциональные и дегенеративные заболевания ЦНС, психоорганические синдромы после черепно-мозговых травм, дисциркуляторная энцефалопатия.

Противопоказания. Гиперчувствительность.

Побочные эффекты. Тошнота, аллергические реакции.

Дозы и способ применения. Внутрь до еды 0,4–0,8 г/сут в 2 приема 2–3 мес. При острых состояниях в/м или в/в (медленно).

Формы выпуска. Капс. 400 мг № 14, р-р для инъекций в амп. по 250 мг или 1000 мг.

Пиритинол (пиридитол, энербол, энцефабол). Представляет производное пиридоксина. Улучшает обменные процессы в мозге, усвоение и метаболизм глюкозы, фосфолипидов и нуклеиновых кислот, взаимодействует с процессом холинергической передачи. Снижает

избыточное образование молочной кислоты, повышает устойчивость тканей к гипоксии, стабилизирует клеточные мембраны, усиливает кровоток в ишемизированных участках мозга.

Показания. Задержка психического развития, умственная отсталость, церебрастенический синдром, неврозоподобные расстройства органического генеза, энцефалопатия различного генеза, вегетососудистая дистония, мигрень.

Противопоказания. Гиперчувствительность, психомоторное возбуждение, эпилепсия, судорожная готовность, печеночная и почечная недостаточность, изменения периферической крови, диффузные заболевания соединительной ткани, миастения.

Побочные эффекты. Повышенная возбудимость, бессонница, утомляемость, головная боль, головокружение, психомоторное возбуждение, анорексия, нарушение вкуса. Со стороны органов ЖКТ — тошнота, рвота, диарея, повышение активности трансаминаз, холестаз. Прочие: аллергические реакции (высыпания на коже и слизистых, зуд), артралгия, алопеция.

Дозы и способ применения. Внутрь через 15–30 мин после еды, последний прием не позднее 17 часов. Детям 1–3 лет — 0,05–1 г, 4–10 лет — 0,1–0,15 г, 11–14 лет — 0,2–0,3 г, взрослым — 0,3–0,4 г/сут внутрь на 2–3 приема. Курс лечения — от 2 нед. до 3 мес. Повторные курсы проводят через 3–6 мес.

Формы выпуска. Таб., покрытые оболочкой, 50, 100 и 200 мг, драже 100 мг. Суспензия во флаконах по 200 мл, 100 мг/5 мл.

Биотредин (L-треонин + пиридоксин). Наличие в препарате L-треонина, который в присутствии витамина B_6 разлагается на ацетальдегид и глицин, стимулирует окислительно-восстановительные реакции, синтез АТФ и процессы торможения.

Показания. Снижение умственной работоспособности и концентрации внимания, астенодепрессивные состояния, церебрастенический синдром, синдром дефицита внимания.

Противопоказания. Состояния возбуждения.

Побочные эффекты. Не выявлены.

Дозы и способ применения. Сублингвальная таб. содержит 0,1 треонина и 0,005 пиридоксина гидрохлорида, № 30, № 50. Детям назначают в дозе 2 мг/кг массы тела 2–3 р./сут в течение 7–10 дней. Курс лечения можно повторять 3–4 раза в год.

Церебролизин. Пептидергическое средство, получаемое путем гидролиза из мозга свиней, содержащее смесь аминокислот и оли-

гопептидов, в эксперименте оказывает нейротрофическое действие. Препарат обладает нейронспецифической активностью, аналогичной таковой естественных факторов нейронального роста. Повышает эффективность аэробного энергетического метаболизма в мозге, улучшает внутриклеточный синтез белка в развивающемся и стареющем мозге, стимулирует формирование синапсов, спраутинг дендритов и предотвращает активацию клеток микроглии и индукцию астроглиоза. Защищает нейроны от повреждающего действия ишемии, гипоксии и лактат-акцидоза.

Показания. Задержка психоречевого развития, ДА, ДЦП, умственная отсталость, нарушения познавательных функций, расстройства внимания, памяти, в комплексной терапии шизофрении. Астенические и депрессивные состоянии различного генеза. Восстановительный период после черепно-мозговых травм, нарушений мозгового кровообращения, нейроинфекций.

Противопоказания. Эпилептические припадки, острая почечная недостаточность, с осторожностью назначают при аллергическом рините, диатезе.

Побочные эффекты. Повышение температуры (в редких случаях при быстром внутривенном введении).

Дозы и способ применения. Препарат применяют только парентерально в виде в/м или в/в капельных инфузий. В нейропедиатрической практике — по 1–2 мл (до 1 мл на 10 кг массы тела) в/м ежедневно в течение 1 мес. с повторением курса 2–3 раза в год.

Формы выпуска. Р-р для инъекций в ампулах 1 мл, 5 мл, 10 мл.

Кортексин. Препарат, содержащий низкомолекулярные нейропептиды из коры головного мозга крупного рогатого скота и свиней. Препарат обладает нейрометаболическим, церебропротективным, ноотропным и противосудорожным действием. Кортексин повышает эффективность энергетического метаболизма клеток мозга, улучшает внутриклеточный синтез белка. Стимулирует репаративные процессы в мозге, устраняет дисбаланс тормозных и возбуждающих аминокислот, обладает умеренным ГАМКергическим действием.

Показания. Нарушение когнитивных функций, задержка психоречевого развития, астенические состоянии, энцефалопатии различного генеза, посттравматический синдром, ДЦП, синдром дефицита внимания, головные боли напряжения, психоорганические синдромы после черепно-мозговых травм, нейроинфекций, нарушения мозгового кровообращения, гиперкинетические расстройства.

Противопоказания. Индивидуальная непереносимость.

Побочные эффекты. Не выявлены.

Дозы и способ применения. В/м однократно — 10 мг/сут в течение 5–10 дней; детям с массой тела меньше 20 кг из расчета 0,5 мг/кг массы тела. При необходимости курс лечения повторяют через 1–6 мес.

Формы выпуска. Стерильный лиофилизированный порошок для приготовления раствора во флаконах по 10 мг № 10.

Семакс. Метионил-глутамил-гистидил-фенилаланил-пролил-глицил-пролин является синтетическим аналогом фрагмента кортикотропина, полностью лишенный гормональной активности. Относится к ноотропным средствам. Механизм действия основан на изменениях клеточного метаболизма лимбической системы, которые приводят к увеличению продукции цАМФ, улучшению энергетических процессов и повышению устойчивости к повреждению и гипоксии нервной ткани.

Показания. Интеллектуально-мнестические расстройства при психических заболеваниях, синдром дефицита внимания, последствия черепно-мозговой травмы, после нейрохирургического вмешательства, наркоза, нарушений мозгового кровообращения, головная боль напряжения. Для повышения адаптационных возможностей организма у здоровых людей, профилактики психического утомления и снижения стрессовой нагрузки.

Противопоказания. Острые психотические состояния, тревожность, заболевания эндокринной системы.

Побочные эффекты. Возбуждение, бессонница.

Дозы и способ применения. Детям назначают по 3–30 мкг/кг массы тела, в среднем по 1–2 капле в каждую ноздрю 2 раза в день в течение 14–30 дней. Последнее закапывание не позднее 16 часов. Курс лечения повторяют через 3–6 мес.

Формы выпуска. Капли назальные 0,1% 3 мл (в 1 капле 50 мкг).

Актовегин. Депротеинизированный гомодериват из сыворотки телячьей крови с низкомолекулярными пептидами, аминокислотами, нуклеозидами и другими органическими веществами. Повышает интенсивность аэробных процессов, стимулирует метаболизм мышц, головного мозга, предупреждает накопление лактата, обладает трофическим эффектом.

Показания. Последствия гипоксического поражения ЦНС, метаболические и сосудистые поражения головного мозга, острый и отдаленный период черепно-мозговой травмы.

Противопоказания. Гиперчувствительность, атопический дерматит.

Побочные эффекты. Крапивница, гиперемия кожи, повышение температуры, анафилактоидные реакции.

Дозы и способ применения. Дозы и способы введения назначают индивидуально в зависимости от показаний и тяжести заболевания. В таб. по 200 мг 1–2 р./сут. Детям до 1 года 0,4–05 мл/кг 1 р./сут в/м.

Формы выпуска. Таб. 200 мг № 10, 30, 50. Р-р д/и 40 мг/мл в амп. по 5 мл 200 мг.

Глутаминовая кислота. Заменимая аминокислота, играет роль нейромедиатора с высокой метаболической активностью в головном мозге. Участвует в белковом и углеводном обмене, стимулирует окислительно-восстановительные процессы, способствует нейтрализации и выведению аммиака из организма, повышает устойчивость мозга к гипоксии, стимулирует передачу возбуждения в синапсах ЦНС. При приеме внутрь хорошо всасывается, проникает через гематоэнцефалический барьер и клеточные мембраны, накапливается в нервной и мышечной тканях, печени и почках.

Показания. Задержка психического и речевого развития различной этиологии, ДЦП, эпилепсия, умственная отсталость, расстройства аутистического спектра, последствия нарушения мозгового кровообращения в родах, восстановительный период нейроинфекций.

Противопоказания. Лихорадочные состояния, язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки, заболевания крови, повышенная возбудимость.

Побочные эффекты. Обычно препарат хорошо переносится. Возможны диспептические явления, ангулярный стоматит, возбуждение, анемия, лейкопения.

Дозы и способ применения. Детям до 1 года — 0,1 г, до 2 лет — 0,15 г, 3–6 лет — 0,25 г, 7–9 лет — 0,5–1 г, старше 10 лет 1 г на прием внутрь за 15–30 мин до еды 2–3 р./сут. В случае развития диспептических явлений — во время или после еды. Курс лечения от 1–2 до 6–12 мес. При умственной отсталости назначается по 0,1–0,2 г/кг массы тела в течение 2–3 мес.

Формы выпуска. Таб., покрытые оболочкой 0,0,25, и таб., растворимые в кишечнике, 025 и 0,5.

Нооклерин (деанола ацеглумат, производное ацетилглутаминовой кислоты).

Показания. Сосудистые заболевания головного мозга (дисциркуляторная энцефалопатия и постинсультные расстройства); период

реконвалесценции после перенесенных черепно-мозговых травм и нейроинфекций; тревожно-фобические и депрессивные расстройства, психоорганический синдром; пограничные нервно-психические расстройства астенического и невротического характера, интеллектуально-мнестические нарушения; комплексное лечение умственной отсталости.

Противопоказания. Повышенная индивидуальная чувствительность к препарату, инфекционные заболевания ЦНС, лихорадочные и психотические состояния, заболевания системы крови, выраженные нарушения функции печени, почек, беременность, период лактации, возраст до 10 лет.

Побочные действия. Аллергические реакции, головные боли, нарушения сна, запоры, снижение массы тела, зуд, в некоторых случаях депрессии (у лиц пожилого возраста).

Способ применения и дозы. 20% раствор для приема внутрь. Одна чайная ложка раствора (5 мл) соответствует 1 г активного вещества. Взрослым препарат назначают внутрь по 1 ч. л. 2–3 раза в день, последний прием не позднее 4 ч до сна. Максимальная разовая доза — 2 г (2 ч. л.), в особых случаях возможно увеличение дозы по назначению врача (максимальная суточная доза 10 г [10 ч. л.]).

Лечебная суточная доза у детей 10–12 лет должна составлять 0,5–1,0 г (1/2–1 ч. л.) нооклерина, у детей старше 12 лет — 1–2 г (1–2 ч. л.).

Продолжительность курса лечения 1,5–2 мес. 2–3 раза в год.

Инстенон (этамиван + гексобендин + этофиллин). Комбинированный ноотропный препарат, сочетающий в себе истинно ноотропный, сосудистый и нейростимулирующий эффекты. Благодаря комбинации трех различных компонентов (гексобендина, этамивана, этофиллина) достигается возможность комплексного воздействия на различные звенья патогенеза ишемии и гипоксии головного мозга.

Показания. Депрессивные и тревожно-фобические синдромы, церебрастенический и астенический синдромы, острый и восстановительный период нарушений мозгового кровообращения, черепно-мозговых травм, энцефалопатии различного генеза, вегетососудистые нарушения, синдром гиперактивности с дефицитом внимания. Получены положительные результаты в лечении церебральной ишемии перинатального периода, нейрореаниматологии.

Противопоказания. Гиперчувствительность, эпилептические синдромы, повышенное внутричерепное давление, внутримозговые кровоизлияния.

Побочные эффекты. Снижение АД и тахикардия (при быстром в/в введении), головная боль.

Дозы и способ применения. Детям в зависимости от возраста суточная доза составляет 1,5–2 таб., назначается в 2 приема после еды утром и днем в течение 4–6 нед. Для исключения побочных эффектов рекомендуется постепенное наращивание дозы в течение 5–8 дней. При острой церебральной ишемии или гипоксии: по 1–2 мл в/м или в/в кап. в 200 мл 5% р-ра глюкозы или физиологического р-ра 1–3 р./сут в течение 3–10 дней.

Формы выпуска. В педиатрической практике применяется таблетированная форма с содержанием в таблетке 50 мг этамивана, 20 мг гексобендина, 60 мг этофиллина, р-р д/ин. в амп. по 2 мл (этамивана 50 мг, гексобендина гидрохлорида 10 мг, этофиллина 100 мг).

Ацетиламиноянтарная кислота (когитум). Ингибирует свободно-радикальные реакции, перекисное окисление липидов, активирует супероксиддисмутазу, стабилизирует клеточные мембраны и улучшает энергетический обмен в клетке. Оказывает психостимулирующее и ноотропное действие.

Показания. Задержка психического и речевого развития, детский аутизм, умственная отсталость, астенические и невротические состояния.

Противопоказания. Гиперчувствительность.

Побочные эффекты. Аллергические реакции.

Дозы и способ применения. Детям — по 5–10 мл с небольшим количеством воды, 1–2 р./сут в течение 3 нед.

Формы выпуска. Р-р в ампулах по 250 мг 10 мл.

Кавинтон (винпоцетин). Обладает комплексным механизмом действия. Расширяет артерии головного мозга, усиливает мозговой кровоток, особенно в ишемизированных областях, улучшает снабжение мозга кислородом и глюкозой, тормозит агрегацию тромбоцитов, уменьшает вязкость крови, улучшает микроциркуляцию в сосудах головного мозга, повышает устойчивость нервных клеток к гипоксии, усиливает метаболизм глюкозы.

Показания. Неврологические и психические расстройства, связанные с недостаточностью мозгового кровообращения, посттравматическая или дисциркуляторная энцефалопатия. Сосудистые заболевания глаз. Имеются данные о применении винпоцетина для профилактики судорожного синдрома у детей, перенесших ЧМТ.

Противопоказания. Гиперчувствительность.

Побочные эффекты. Редко. Аллергические реакции, тошнота, изжога, сухость во рту, головокружение, слабость, нарушения ритма сердца.

Дозы и способ применения. 5–10 мг/сут на 2–3 приема внутрь в течение длительного времени. В острой фазе заболевания при необходимости назначается в/в кап. в дозе 10 мг в 250–500 мл инфузионного раствора. При хорошей переносимости дозу повышают в течение 3–4 дней до максимальной — 1 мг/кг массы тела/сут, которую применяют в течение 10–14 дней. После достижения клинического улучшения переходят на прием препарата внутрь. Отменяют постепенно.

Формы выпуска. Таб. 5 мг, 0,5% р-р д/ин. в амп. по 2 мл (10 мг в амп.).

Препараты гингко билоба (танакан, гингко билоба, билобил, мемоплант). Расширяют мелкие артерии и повышают тонус вен, улучшают мозговое кровообращение и микроциркуляцию в мозге, оказывают антигипоксическое, антиоксидантное и антитромботическое действие, уменьшают проницаемость сосудистой стенки, тормозят развитие и ускоряют разрешение травматического и токсического отеков головного мозга, улучшают обмен веществ и медиаторные процессы в мозговой ткани.

Показания. Последствия гипоксического поражения ЦНС**,** черепно-мозговой травмы, дисциркуляторная энцефалопатия, нарушение когнитивных процессов и способности к обучению при задержках психоречевого развития, умственной отсталости, нейросенсорные нарушения, астенические и невротические состояния, полинейропатия.

Противопоказания. Гиперчувствительность, острое нарушение мозгового кровообращения, артериальная гипотензия, ранний детский возраст.

Побочные эффекты. Диспептические расстройства, головная боль, аллергические реакции.

Дозы и способ применения. Детям старшего возраста по 40 мг 2 р./ день в среднем в течение 6–8 нед.

Формы выпуска. Капс., таб. п.о. 40 мг экстракта листьев гингко билоба № 30, р-р для приема внутрь во флаконах 30 мл с пипеткой-дозатором (в 1 мл 40 мг).

Мексидол (оксиметилэтилпиридина сукцинат). Обладает антиоксидантными и антигипоксическими свойствами, увеличивает содержание дофамина в головном мозге, активирует энергосинтезирующие функции митохондрий. Оказывает ноотропное, седативное, противосудорожное действие.

Показания. Невротические и неврозоподобные состояния, тревожные расстройства, острый и отдаленный период нарушений мозгового кровообращения, ЧМТ, вегетососудистая дистония, головная боль напряжения.

Противопоказания. Гиперчувствительность, почечная недостаточность, печеночная недостаточность.

Побочные эффекты. Сухость во рту, тошнота, аллергические реакции.

Дозы и способ применения. Детям 5–10 мг/кг массы тела/сут в 2–3 приема внутрь. Курс лечения от 2 до 6 нед. Отменяют постепенно. В/м 1–2 р./день по 0,05–00,1.

Формы выпуска. Таб. п.о. 0,125 г. Р-р д/ин. 5% в амп. по 2 мл.

Ацефен. Действующее вещество — меклофеноксат, относится к группе ноотропных средств. Является стимулятором мнестических функций и ЦНС, улучшает кровоснабжение мозга, оказывает противогипоксическое действие, повышает обменные процессы в ЦНС.

Показания. Нарушение мнестических функций в раннем возрасте при поражениях головного мозга; астенические и депрессивные состояния; обсессивный невроз (навязчивые состояния); невротические расстройства; отставание детей и подростков в умственном развитии; дисциркуляторная энцефалопатия; нарушение мозгового кровообращения; диэнцефальный синдром.

Противопоказания. Психоз, тревожность, гиперчувствительность, возбуждение, инфекционные заболевания ЦНС.

Побочные эффект. В целом ацефен переносится хорошо. Однако изредка у больного могут наблюдаться тревожность, изжога, гастралгия, усиление аппетита, бессонница, боль в животе, кожные аллергические реакции. У больных шизофренией возможно учащение страхов, тревожности, бреда и галлюцинаций.

Дозы и способ применения. Детям 100 мг 2–3 р./день после приема пищи, запивая большим количеством жидкости. Суточная дозировка для детей — 200–400 мг. Последнюю дозу принимать нужно не позднее 16 ч. Курс лечения от 1 до 3 мес.

Форма выпуска. Таб. по 0,1 г (по 50 шт. в упаковке) и инъекции во флаконах по 0,25 г сухого препарата (по 10 шт. в упаковке).

В педиатрической практике ноотропные препараты широко применяются у детей с минимальной мозговой дисфункцией (рассеянность, умственная утомляемость, сниженная концентрация внимания, гиперкинезы, дизлексия) и умственной отсталостью различной этио-

логии (перинатальные повреждения, травмы головы в грудном возрасте, сотрясение головного мозга, энцефалиты, генетическая патология и др.). Результаты контролируемых исследований показали меньшую эффективность ноотропов у детей с умственной отсталостью: отмечалось некоторое улучшение памяти, внимания и двигательных функций без изменений интеллектуальных способностей (IQ), тогда как при лечении детей с минимальной мозговой дисфункцией и нормальным IQ были получены лучшие результаты.

В каждом отдельном случае в зависимости от ведущего симптомокомплекса рекомендуется индивидуальный подбор ноотропного препарата и его дозы.

Ноотропные препараты обладают хорошей переносимостью, в плацебо-контролируемых исследованиях частота, характер и тяжесть побочных проявлений не различались в группах больных, получавших плацебо и пирацетам. Большинство ноотропов проникает через гематоэнцефалический барьер.

Помимо основного клинического действия этого класса препаратов у них были обнаружены эффекты синергизма: например, усиление антидепрессивного действия хлорпротиксена при одновременном назначении пирацетама, пантогама; усиление эффекта антиэпилептических препаратов при эпилепсии у детей; эффективность при поздней дискинезии (возникающей вследствие длительного приема нейролептиков). Комбинируя психотропные препараты с нейрометаболической терапией и другими методами лечения психических расстройств, удается достичь быстрых и долговременных результатов без вреда для организма пациента. Коррекция ноотропами нарушенных функций интеллекта, в первую очередь памяти, активации интегративных функций мозга, нужна, с одной стороны, для повышения творческой активности человека в пожилом возрасте и в старости, а с другой — для восстановления задержки умственного развития детей.

Применение нейрометаболической защиты мозга в комплексной терапии психических заболеваниях у детей, при поражениях ЦНС различного генеза у детей в остром и в восстановительном периоде способствует снижению психоневрологического дефицита, что наряду с использованием методов функциональной реабилитации улучшает качество жизни ребенка.

Лекция 37

ФИТОТЕРАПИЯ В ДЕТСКОЙ ПСИХИАТРИИ

Ю.Ф. Антропов

Общие принципы лечения растительными средствами

Традиционные терапевтические подходы в «допсихофармакологическую эру» наряду с различными химическими средствами обычно включали препараты растительного происхождения, обладающие антидепрессивным и седативным действием, а также одновременно оказывающие соматотропный эффект. С появлением синтетических антидепрессантов и транквилизаторов эти лекарственные средства были частично забыты, хотя их эффективность в отношении психических расстройств, очень часто соматизированных, остается достаточно высокой, а побочные явления незначительными, особенно при использовании у детей. Поэтому, как отмечает М. Палов (1998), «хотя много мы сейчас оцениваем иначе, мы все же теперь точно знаем, что лечение лекарственными растениями действительно эффективно, и отводим им место, которое они заслужили».

В нашей стране, как и во многих странах мира, фитотерапия, наряду с новейшими методами лечения все шире используется при лечении больных, в том числе страдающих психическими расстройствами.

Все возрастающая частота применения фитопрепаратов, среди которых в настоящее время много таблетизированных форм, объясняется многими причинами.

1. Терапевтические возможности растительных средств очень велики, так как диапазон лечебного воздействия их весьма широк и не ограничивается какой-либо одной системой, что связано с воздействием на регуляторные функции ЦНС.

2. Лекарственные препараты растительного происхождения обычно действуют мягче, чем синтетические, и у них меньше побочных эффектов, что очень важно для лечения детей.
3. Лекарственные препараты растительного происхождения реже вызывают аллергические реакции, связанные с нарушением иммунного ответа организма.
4. Относительно низкое содержание активных веществ в растительных средствах, не нарушая сложившиеся адаптивные механизмы, постепенно восстанавливают оптимальное функционирование нервной системы и вместе с тем других органов и систем.
5. Недостаточность концентрации активных веществ в фитопрепаратах может компенсироваться длительным использованием, которое необходимо при хронических психических расстройствах, с сохранением витаминного баланса и восстановлением нарушенного обмена веществ.
6. Фитотерапия, повышая иммунные возможности организма, способствует снижению заболеваемости детей, что особенно важно, так как большинство заболеваний взрослых начинается в детском возрасте.

Кроме того, синтетические лекарственные средства последнее время все чаще вызывают у родителей негативное отношение, что также склоняет их, если нет прямой угрозы жизни ребенка, к использованию лекарственных средств растительного происхождения. Этот психологический аспект терапии, проведение лечения с чувством уверенности в его полезности, имеет очень большое значение для эффективности лечебных мероприятий.

Принципы использования лекарственных растительных средств в детском возрасте

При назначении тех или иных лекарственных растений или препаратов из них В.Ф. Корсун и соавт. (2005) рекомендуют придерживаться следующих правил.

1. Лекарственные растения назначают детям индивидуально, с учетом терапевтического действия.
2. При назначении фитотерапии учитывается не только основное, но и сопутствующее заболевание.
3. Чаще используются сборы из 2–3 растений и реже сборы более сложного состава.

4. Сборы составляются на основе терапевтической целесообразности, с учетом развития (патогенеза) заболевания у каждого конкретного ребенка.
5. Лечение растениями требует длительного периода их применения.
6. При хроническом течении заболевания необходимы профилактические курсы фитотерапии в период сезонного обострения (март—октябрь).
7. Следует обязательно уточнять данные о возможной непереносимости некоторых растений (календула, полынь, девясил, череда).
8. В детской практике нельзя использовать сильнодействующие лекарственные растения, а также те, которые в больших дозах могут вызвать токсическое действие (багульник, пижма, чистотел и др.).
9. Использование фитотерапии требует от педиатра знаний основ терапевтического действия каждого лекарственного растения.
10. Доза назначаемых лечебной настойки, экстракта для детей — 1–3 капли на год жизни. Не рекомендуется использовать настойку женьшеня и душицы до 7 лет, аралии — до 15 лет.
11. В педиатрии довольно часто используются соки растений и функциональные продукты питания.
12. Рекомендуется чаще вводить препараты в виде микроклизм.
13. Для детей чаще готовят 0,1–1% настои и отвары. Детям до 3 лет дают 0,1–0,5%, а в более старшем возрасте — 1%.
14. Чем младше ребенок, тем большие отличия свойственны фармакокинетике и фармакодинамике препаратов, тем сложнее будет происходить их взаимодействие при комбинированной терапии.

Считаем необходимым с учетом частого нарушения вегетативного гомеостаза у детей и подростков при лечении психических расстройств добавить следующее правило.

15. Обязательное использование растительных лекарственных средств как антидепрессивного (нормализующего эмоциональный статус), так и седативного (транквилизирующего) действия в комплексе.

В отношении большинства лекарственных средств растительного происхождения дозировки для детей пока не установлены. Поэто-

му мы в случаях указаний дозировок фитосредств, применяемых при лечении взрослых больных, для расчета доз лекарственных растений в сравнительно-возрастном плане рекомендуем руководствоваться таблицей, предложенной Б.Н. Гажевым и соавт. (1995), в которой для каждой возрастной группы рекомендованы усредненные дозировки. В возрасте до 6 мес. — $^1/_{10}$, 6 мес.–1 год — $^1/_8$, 1–2 года — $^1/_7$, 2–3 года — $^1/_6$, 3–4 года — $^1/_5$, 4–6 лет — $^1/_4$, 6–8 лет — $^1/_3$, 8–10 лет — $^1/_2$, 10–14 лет — $^3/_4$, 14–18 лет — $^3/_4$–1 часть или доза взрослого. Этими указаниями следует пользоваться, если не указаны возрастные дозы.

В профилактических целях лекарственные растения можно применять практически ежедневно в виде чая, отвара, настоя, а также соков, компотов или добавок в любую пищу.

Особое место в лечении детей с психическими и соматическими расстройствами в последнее время занимает *ароматерапия* — способ лечения болезней натуральными эфирными маслами — вариант фитотерапии, используется человечеством достаточно давно, но лишь в начале прошлого века применение эфирных масел при лечении больных получило научную основу.

Существенную роль в эффективности ароматерапии играет доза аромата. Как отмечает Г.В. Лавренова (2005), в ароматерапии не может быть эталонов, а только схема. Применяя этот метод воздействия, всегда следует помнить единое биологическое правило: малые дозы летучих фитоорганических веществ являются стимуляторами, а большие — ингибиторами жизненно важных процессов в организме.

Каждому пациенту при назначении ароматерапии через обоняние (аромалампа, аромаплаток, аромакамень, аромабумага) целесообразно подбирать дозу благовония в соответствии с остротой его обоняния. При использовании эфирных масел в ванне их следует предварительно растворять в кефире.

Таким образом, лекарственные растения показаны не только больным, но и здоровым детям для профилактики различных заболеваний, повышения сопротивляемости организма и коррекции нарушений, находящихся на грани болезни и здоровья, но особенно они показаны психически больным детям, так как при хорошей эффективности эти лекарственные средства почти не дают побочных явлений.

Вместе с тем малая концентрация активных веществ ограничивает возможности фитотерапии в детском возрасте кругом относительно легких (непсихотических) расстройств, хотя и при некоторых психотических формах — аффективно-шоковых реакциях — этот вид терапии может быть полезен и даже высокоэффективен.

Лечение некоторых психических расстройств у детей с помощью растительных лекарственных средств

I. Реактивные (стрессовые) расстройства.
   1. Реакции непсихотического уровня, так называемые стрессы.
   2. Реактивные состояния психотического уровня.

II. Аффективные расстройства.

III. Психосоматические (соматизированные аффективные) расстройства.

IV. Неврозы.

V. Патологическое (патохарактерологическое) развитие личности, психопатии.

I. Реактивные (стрессовые) расстройства

1. Реакции непсихотического уровня, так называемые стрессы.

Достаточно широко в детском возрасте распространены так называемые стрессы, не имеющие той выраженности патологических проявлений, которые отмечаются при тяжелой психотравме, обусловленной катастрофой или угрозой для жизни и классифицированной Г. Селье как стресс или дистресс.

В широком смысле слова стрессы или стрессовые состояния представляют собой различной степени выраженности чаще непсихотические аффективные (невротические) реакции, которые не поддаются классификации в силу незначительной выраженности, кратковременности и склонности к самокупированию, но при определенных условиях могут принимать затяжное течение и переходить в реактивные (невротические) состояния.

Легкие проявления реакций (стрессов) — некоторая тревога, беспокойство, страх, плач, понижение настроения с чувством покинутости, ущербности, сочетающиеся с различными соматическими нарушениями, относительно кратковременны и склонны к самокупированию. Соматическая составляющая стрессовых состояний зависит от возраста и на ранних возрастных этапах представлена кожными нарушениями (экссудативный диатез, аллергические высыпания, экзема), желудочно-кишечными расстройствами (колики, тошнота, рвота, запоры, диарея, недержание кала), нарушениями терморегуляции (повышение температуры), дизуритическими расстройствами (недержание, задержка мочи), в школьном возрасте дополнительно алгиями (головные боли, головокружения, боли в различных частях тела), двигательными нарушениями (тики, гиперкинезы, нарушения походки),

а в подростковом возрасте сердечно-сосудистыми (кардиалгии, тахикардия, колебания артериального давления) и эндокринными (гипер- и гипотиреоз, нарушения менструального цикла) расстройствами.

2. Реактивные состояния психотического уровня.

Под влиянием тяжелой психотравмирующей ситуации у детей наряду с психическими расстройствами — панический страх, выраженное беспокойство, резко сниженное настроение, хаотичная двигательная активность или заторможенность на фоне суженного сознания — нередко отмечаются разнообразные соматические нарушения: усиленное сердцебиение, обильная потливость, повышение температуры тела, тошнота, рвота, непроизвольное выделение мочи и кала. Характерен внешний вид больного: бледное лицо, расширенные зрачки, цианоз конечностей.

Течение острых психогенных реакций проходит обычно две фазы. Во время первой фазы преобладают явления эмоционального напряжения, растерянность, выраженная тревога, инстинктивный страх на фоне суженного сознания: дети мечутся, кричат, не реагируют на вопросы. При попытке остановить больного он агрессивно и бессмысленно сопротивляется. Острое состояние длится от нескольких часов до суток. Во время второй фазы, если после первой не наступает выздоровления, обнаруживаются явления угнетения со снижением психической и физической работоспособности, немотивированными страхами, с падением настроения, ипохондрическими высказываниями, психической гиперестезией, подозрительностью и сенситивными идеями отношения. В этом периоде возможно появление психопатоподобного поведения и изменений личности с формированием чувства собственной неполноценности (Гурьева В.А., 1996).

У истерических личностей на фоне суженного сознания отмечается симптом миморечи — неправильные ответы на задаваемые больному вопросы. Кроме того, могут также наблюдаться симптом мимодействия — невозможность выполнения простейших инструкций, диссоциативные (истерические) расстройства с нарушением функций отдельных органов и иногда зрительные галлюцинации. *Ганзеровский синдром* обычно возникает как «ажитированный» на фоне речедвигательного возбуждения, расторможенности, иногда после бредоподобных фантазий. Этот психоз длится несколько дней и завершается полной амнезией.

В ряде случаев синдром Ганзера может смениться явлениями псевдодеменции (ложного, кажущегося слабоумия). Последняя характери-

зуется «нарочито» неправильными действиями (например, ребенок пытается писать обратным концом ручки), нелепыми ошибками при решении простейших задач (прибавляет 2 к 3 — получает 6), потерей элементарных знаний (не помнит места, где живет). Как неправильные ответы, так и неправильные действия все же отражают известную сохранность представлений о назначении предмета. Все ответы при псевдодеменции сходны, их можно заранее угадать (Фелинская Н.И., 1968).

Синдром пуэрилизма — кратковременный истерический психоз, проявляющийся сужением сознания, более детским гротескным поведением и соответствующими высказываниями. Механизм появления этих состояний объясняют психогенным регрессом «на стадию детства». Для этого расстройства характерны детская речь, детская мимика, детские эмоции. Больные подростки произносят слова с детскими интонациями, высоким голосом, строят упрощенные фразы, так, как это делают младшие дошкольники. Ко всем взрослым обращаются на «ты», называют их «дядями» и «тетями». Иногда отмечаются регрессивные нарушения речи, вплоть до лепетной. Они трогают все предметы, попадающиеся на глаза, хватают все яркое, блестящее, прячут в карманах и личных вещах. Преобладающая самостоятельная активность больных — игра с использованием неигровых предметов и изображением голосом звуков, издаваемых автомашинами, трамваями. Часто дети капризничают, как маленькие дети, обижаются, надувают губы, топают ногами.

Это кратковременное расстройство обычно быстро завершается полным восстановлением здоровья, однако в некоторых случаях его сменяет другой реактивный синдром. Острые аффективно-шоковые реакции иногда переходят в подострые формы реактивных психозов (в частности, в реактивную депрессию и параноид) или постпсихотическое патологическое развитие личности.

Подострые психогенные расстройства (*реактивные состояния*) чаще возникают в ответ на трудные жизненные обстоятельства, обычно лишенные остроты, внезапности и массивности, но, как правило, длительны. В этих случаях нет такого интенсивного воздействия на психику, которое угрожало бы ее разрушением.

Терапия этих состояний может и должна осуществляться с помощью лекарственных средств растительного происхождения, и в первую очередь ароматерапии.

По данным Дж. Фаррер-Холлс (2006), избавлению от стресса, часто сопровождающегося физическим напряжением, способствует полный

массаж всего тела или самостоятельный массаж области шеи, плеч, грудной клетки, головы с использованием масел лаванды, розмарина, майорана и римской ромашки. Необходимы также успокаивающие масла: бергамот, нероли, болгарская роза, стираксовое дерево, мускатный шалфей, жасмин, мелисса и сандал.

Ванна с успокаивающими эфирными маслами также освобождает от стресса ум, чувства и тело. Добавление ладана, чтобы дыхание стало глубже, дает спокойствие и расслабление. Герань уравновешивает, чабрец хорош при усталости и истощении — он оживляет и укрепляет тело и ум, а также улучшает аппетит. Распыление «оптимистичных» эфирных масел — одно из лучших средств от грусти. Очищающее и поднимающее настроение воздействие базилика помогает устранить усталость ума и несколько пониженное настроение. Бергамот улучшает расположение духа, пачули рассеивают грусть на более глубоком уровне, в то время как жасмин заметно поднимает настроение (Фаррер-Холлс Дж., 2006).

В борьбе с печалью можно использовать улучшающие настроение духи, наносимые несколько раз в течение дня и перед сном. Для этого подходят духи, в состав которых входят нероли, абсолют розы, лаванда, герань или иланг-иланг; эти цветочные эфирные масла обладают тонким эффектом радости, проявляющимся с течением времени. Если более мягкие методы недостаточны, стоит использовать поднимающие жизненный тонус перечную мяту и чабрец, которые могут избавить от грусти и печали, очистив ум и эмоции (Фаррер-Холлс Дж., 2006).

При *острой стрессовой ситуации* следует нанести 3 капли масла лаванды в чистом виде на область солнечного сплетения, сделать массаж мягкими круговыми движениями по часовой стрелке и в заключение подержать руки перед лицом, глубоко вдыхая аромат лаванды. Более эффективно в таких случаях масло розы, каплю которого надо растереть ладонями и вдыхать аромат.

Эфирное масло базилика в аромалампе (4–5 капель) оказывает успокаивающее действие при стрессах, облегчает преодоление последствий стресса, создает радостное, веселое настроение, помогает при бессоннице (Стикс В., Вайгерштorфер У., 2001).

Хорошо помогают при стрессе эфирные масла с противотревожным, успокаивающим и седативным характером действия (лимон, апельсин, бергамот, лайм, мята перечная) в сочетании с фитоантидепрессантами (лаванда, ветиверия, герань, розмарин, сандал, роза).

Чаще используют следующие сочетания:

- при нервности и стрессе: в аромалампе 4 капли масла померанца, 3 — гвоздики и 2 — пальмарозы;
- при стрессе и переутомлении: 4 капли масла лаванды, 3 — апельсина, 2 — герани, 1 — розмарина, общий массаж с раствором смеси масла в массажном масле или креме. Кроме того, очень полезно добавлять смесь масел в ванну, которую следует принимать перед сном;
- при стрессе и апатии: 4 капли масла апельсина, по 2 — розмарина и мяты перечной, по 1 — сосны и тимьяна, общий массаж с раствором смеси масла в массажном масле или креме. Очень полезно принимать перед сном ванну со смесью этих масел;
- помогает справиться со стрессовыми ситуациями, эффективно при ночных кошмарах, мигрени, повышает жизненную активность масло мелиссы в аромалампе.

П. Девис (2004) отмечает высокую эффективность при шоке «Спасительного средства» (Rescue Remedy) доктора Баха, включающего пять цветочных эликсиров: ломоноса, недотроги, мирабели, розы собачьей и птицемлечника. Стандартная доза, рекомендуемая для оказания первой помощи, составляет 3–4 капли жидкого концентрата, который прямо из флакончика капают под язык, или 4 капли в $^1/_4$ стакана воды, чая, сока — отпивать по глоточку каждые 3–5 мин. Если пострадавший находится без сознания, можно нанести несколько капель ему на губы, за уши или на запястья и втереть их в кожу.

Лучшее из всех средств и техник для облегчения скорби — это ароматерапевтическая процедура. Особенно хорошо помогает в таком состоянии аромат розы: 1–2 капли масла розы втереть во внутренние стороны запястий. Могут принести облегчение также масла майорана и стираксового дерева, оказывающие на человека теплое и успокаивающее воздействие, масло мелиссы, тонизирующее как физически, так и эмоционально, иссопа, способствующего определению границ с другими и счищающего эмоциональные «осколки» скорби (Фаррер-Холлс Дж., 2006).

II. Аффективные расстройства

Нарушения эмоциональной сферы у детей и подростков нередко имеют относительно выраженный, продолжительный характер и квалифицируются как аффективные расстройства. При относительной длительности они рассматриваются как расстройства настроения и могут выступать в виде самостоятельных заболеваний, нуждаясь в более интенсивной, длительной терапии. Расстройства настроения

у детей чаще характеризуются негативными (депрессивными) проявлениями, значительно реже — позитивными (маниакальными).

По степени выраженности как депрессивные, так и маниакальные расстройства настроения подразделяют на слабые (субдепрессивные, гипоманиакальные), умеренные и тяжелые. Клинические проявления депрессии позволяют выделить тревожную, астеническую, тоскливую, астенотревожную и тревожно-тоскливую депрессии. Маниакальные расстройства подразделяют на простую, непродуктивную, гневливую, возбужденную манию и т.д. Кроме того, динамика психогенной депрессии невротического уровня — невротической депрессии — может характеризоваться дальнейшей (спустя в среднем 4 года) соматизацией со становлением психосоматического заболевания, эндогенизацией с нарастанием аффекта тоски и патохарактерологизацией с формированием патологических черт характера.

Незначительно выраженные (слабые, субдепрессии) депрессии нередко устраняются с помощью одного фитоантидепрессанта или антидепрессанта и седативно действующего растительного средства в виде эфирных масел.

Как правило, депрессия (депрессивный синдром) развивается вследствие воздействия психотравмы, которая может быть незначительной, но повторяющейся на протяжении длительного периода времени и вызывающей как бы накопление отрицательных эмоций. Проявляется резким снижением настроения и витальным чувством тоски, безысходности.

Для слабовыраженного депрессивного синдрома характерны сниженный фон настроения, эмоциональная неустойчивость, тревога, ухудшение аппетита и нарушения сна. Для выраженного — чувство тоски, нередко с суицидальными мыслями, двигательная и идеаторная заторможенность. Выраженные депрессивные состояния с преимущественно тоскливым характером аффекта сопровождаются негативными явлениями: симптомами выпадения (парезы, параличи, гипе- и анестезия) или регресса (пуэрилизм), тогда как при тревожном аффекте — продуктивными (соматовегетативными нарушениями). Слабовыраженные депрессивные расстройства в большей степени соматизируются, то есть сочетаются с соматическими расстройствами.

Невротическая депрессия наблюдается и как отдельное заболевание, и в составе различных психических расстройств, главным образом неврозов. При невротической депрессии у детей рекомендуются следующие фитосборы.

1. Цветы бессмертника, корневище девясила, листья земляники, трава крапивы, трава лаванды, трава мяты перечной, солома овса, плоды шиповника — поровну; 6 г измельченного до порошка сбора залить 250 мл кипятка, нагревать на водяной бане 10 мин, настаивать в тепле 1 ч, процедить. Принимать по $^1/_4$–$^1/_3$ стакана 3–4 раза в день после еды.
2. Трава вахты, трава душицы, трава зверобоя, цветы календулы, трава мелиссы, корни одуванчика, цветы ромашки, трава фиалки трехцветной — поровну; 7 г измельченного до порошка сбора залить 250 мл кипятка, кипятить 3 мин, настаивать в тепле 1,5 ч, процедить. Принимать по $^1/_4$ стакана 4 раза в день через 15 мин после еды.
3. Листья березы, корневище девясила, листья кипрея, трава репешка, побеги сосны, трава тысячелистника, трава лабазника — поровну. Готовить и принимать, как сбор № 1.
4. Трава душицы, листья земляники, трава календулы, трава мяты перечной, цветы ромашки, корневище солодки, трава фиалки трехцветной — поровну. Готовить и принимать, как сбор № 1.
5. Исландский мох, трава крапивы, листья кипрея, трава мелиссы, корень одуванчика, солома овса, почки сосны, плоды шиповника, трава лабазника — поровну. Готовить и принимать, как сбор № 2.
6. Листья вахты, корневище девясила, трава зверобоя, трава лаванды, трава репешка, трава тысячелистника — поровну. Готовить и принимать, как сбор № 1.

При депрессии эффективны как отдельные эфирные масла, так и их комбинации. Л. Ваниорек, А. Ваниорек (1995) рекомендуют использовать масла бергамота, гальбанума, герани, лаванды, мимозы, вербены, иланг-иланга, иссопа, кедра. Аромалампа с 2 каплями масла лаванды и вербены, по 1 капле бергамота, герани и кедра помогает справиться с депрессией.

Можно применять при депрессии ароматерапию с бергамотовым, ромашковым, гераниевым, жасминным, лавандовым, неролиевым, апельсиновым, сандаловым, иланг-иланговым маслом. Регулярное применение любого из этих масел в аромалампе (6–10 капель ежедневно) или ванне (до 10 капель 2–3 раза в неделю) существенно помогает преодолеть чувство уныния (Лавренова Г.В., 2005). Депрессию устраняет также эфирное масло ветиверии (4 капли) в аромалампе.

Масло герани, активируя адреналовую систему, способствует восстановлению равновесия гормонов (в ванне), действует на психику успокаивающе, повышает настроение, помогает справиться с резкими колебаниями настроения, напряженностью, слезливостью, депрессией (в аромалампе). По 5 капель масла ванили и апельсина в аромалампе полезны детям, склонным к нервозности, для создания хорошего настроения.

Бергамот, мелисса, герань, абсолют розы и болгарская роза — классические эфирные масла, поднимающие настроение. Если отмечается тревога, следует добавить нероли, римскую или аптечную ромашку, ладан, если апатия — жасмин, пачули, розмарин. Поднимают настроение, способствуют устранению депрессии, тревоги, меланхолии и апатии следующие сочетания эфирных масел: а) 10 капель масла болгарской розы, 10 — герани, 10 — нероли, 4 — мимозы, 3 — апельсина, 4 — римской ромашки, 3 — бергамота, 3 — базилика и 3 — сандала; б) 10 капель масла бергамота, 10 — мелиссы, 10 — нероли, 5 — лаванды, 5 — петитгрейна, 7 — ладана и 3 — можжевельника (Фаррер-Холлс Дж., 2006).

При *зимней депрессии и психическом истощении* эффективна смесь масел: по 3 капли эфирных масел зверобоя и бергамота в аромалампе. Помогают в таких случаях и серотонинсодержащие растительные средства, к которым относятся амарант, гулявник лекарственный, пастушья сумка обыкновенная, одуванчик лекарственный, любисток лекарственный, горчица, рапс, облепиха крушиновидная, салат латук, горчичный салат. Можно использовать эти растения как в настоях, так и в салатах.

При *пониженном фоне настроения* настой гулявника лекарственного (1 ст. л. нарезанных молодых побегов с листьями гулявника залить 1 стаканом кипятка, настаивать 30 мин, процедить и смешать с равным количеством воды) принимать по 1 стакану 2 раза в день с ложечкой меда. Курс лечения до месяца, затем средство меняют.

При *упадке сил и настроения* настой травы любистка лекарственного (1 ст. л. свежих, промытых в проточной воде, мелко нарезанных листьев залить 1 стаканом кипятка, настоять 30 мин в теплом месте, процедить) принимать по 1–2 ст. л. 3 раза в день до еды. Курс лечения до месяца, затем средство меняют.

При *депрессии, синдроме хронической усталости, переутомлении* настой пастушьей сумки обыкновенной (1 ст. л. сырья залить 1 стаканом кипятка, настоять 1 ч, процедить) принимать по 1 ст. л. 3 раза в день до еды. Курс лечения до 2–3 нед., затем средство меняют.

При *аллергии, радиационных поражениях, сахарном диабете, депрессии* настой листьев одуванчика лекарственного (1 ст. л. сухого сы-

рья залить 1 стаканом кипятка, настаивать 2 ч, процедить, добавить еще 1 стакан кипятка) принимать по полстакана 4 раза в день с медом до еды. Курс лечения до месяца, затем средство меняют.

Дифференцированная фитотерапия аффективных расстройств, исходя из особенностей депрессивных нарушений

Фитотерапию депрессивных расстройств у детей и подростков необходимо проводить с учетом качественных (типология и степень выраженности) характеристик, а также этапа развития депрессивных расстройств. Вместе с тем при проведении патогенетической терапии необходимо учитывать не только особенности депрессивных расстройств, но и другие факторы, как эндогенные, так и экзогенные. Что касается депрессии невротического уровня эндогенного и соматогенного происхождения, то наряду с фито- и синтетическими антидепрессантами, применяемыми с учетом типологических вариантов и степени выраженности депрессии, необходимо использовать при эндогенной депрессии растительные средства с выраженным седативным действием и нейролептики, а при соматогенной — проводить патогенетическую (дегидратирующую с использованием ангиопротекторов) терапию как растительными, так и синтезированными препаратами.

Терапию *тревожного варианта депрессии* (чаще субдепрессии) в возрасте до 9 лет необходимо осуществлять с помощью препаратов растительного происхождения с антидепрессивной и седативной, в большей степени анксиолитической, направленностью действия. При этом одно из седативно действующих средств (настойки валерианы, боярышника, пиона, пассифлоры, пустырника, шлемника байкальского, а также ново-пассит, седавит) следует использовать в возрастных дозировках по 1 капле на год жизни 3 раза в день до еды, а адаптоген, обладающий антидепрессивным и стимулирующим действием (экстракт элеутерококка, левзеи, родиолы, настойки заманихи, лимонника), сначала в половинных (3–4 дня), а затем в возрастных (по 1 капле на год жизни утром и в обед) дозах. Наиболее адекватным из седативных препаратов является ново-пассит, включающий, наряду с пассифлорой, валерианой, хмелем, черной бузиной и боярышником, мелиссу и зверобой, обладающие как слабым анксиолитическим, так и антидепрессивным действием, и седавит — раствор, в который входят экстракты растений: корневища с корнями валерианы, травы зверобоя, листьев мяты перечной, соплодий хмеля обыкновенного, плодов боярышника кроваво-красного или колючего, а также витамины B_6, PP и сорбит.

Некоторым больным в возрасте 7–9 лет в связи с выраженностью депрессии уже в начале лечения следует назначать настойку зверобоя, или негрустин в возрастных дозах (число капель по числу лет жизни 2–3 раза в день), или деприм (гелариум, негрустин) $^{1}/_{4}$ таб. 2 раза в день до еды.

При недостаточной действенности фитотерапии в меньшей части случаев более эффективно применение синтетических антидепрессантов-седатиков амитриптилина до 12,5–25 мг и азафена (пипофезина) до 25 мг, сбалансированного действия пиразидола [пирлиндол] до 25 мг/сут — в сочетании с транквилизаторами (адаптол [мебикар] до 500 мг, атаракс [гидроксизин] до 50 мг, тазепам [оксазепам] до 10 мг, элениум [хлордиазепоксид] 10–15 и реланиум [диазепам] до 5 мг/сут) в малых дозах. В старшем возрасте (10–17 лет) и при большей выраженности тревожной невротической депрессии оправданно применение больших доз антидепрессантов (деприм, гелариум, негрустин 2 таб., амитриптилин до 50–100 мг, пиразидол [пирлиндол] до 75–100, азафен [пипофезин] до 150–200 мг/сут) с соответствующим повышением доз транквилизаторов с выраженным противотревожным действием до возрастных. При значительной степени выраженности тревоги и страхов возможно дополнительное применение нейролептиков — терален (алимемазин) до 10–15 мг, хлорпротиксен (труксал) до 15–30 мг/сут — в малых дозировках. Для лучшей переносимости терапии и усиления седативного эффекта показано использование ноотропов или аминокислот, обладающих нейрометаболическим и седативным действием, — пантогам (гопантеновая кислота) по 50–100 мг, глицин по 100–300 мг, лимонтар (янтарная кислота + лимонная кислота) до 500 мг/сут.

При *астеническом и тоскливом вариантах депрессии* (в подавляющем большинстве случаев субдепрессии) на ранних возрастных этапах (0–9 лет) вначале должен назначаться один из обладающих антидепрессивным действием препаратов растительного происхождения — экстракт элеутерококка, левзеи, родиолы, настойки заманихи, лимонника, которые не только умеренно стимулируют ЦНС, но и усиливают активное торможение при его недостаточности. При этом необходимо учитывать, что элеутерококк нормализует артериальное давление, тогда как заманиха в малых дозах несколько повышает, а в больших дозах понижает артериальное давление. Так как эффективность этих средств выше при сочетании с седативными препаратами, оказывающими успокаивающее действие на ЦНС, адаптогены следует назначать в сочетании с одним из фитоседатиков или анксиолитиков (настойкой валерианы, пустырника, пассифлоры, боярышника, ново-пасситом, седавитом) в каплях по числу лет жизни. Адаптоген — 2 раза в день,

утром и в обед за 30 мин до еды (в возрастных), а седативное средство (анксиолитик) — 2 (утро, вечер) или 3 раза в день до еды (в половинных дозах [3–4 дня], затем в врзрастных). Курс лечения — от 2 нед. до 2 мес. Если фитотерапия была недостаточно эффективна, после 2-недельного лечения оправданно назначение одного из препаратов зверобоя (настойка зверобоя или негрустин по капле на год жизни 2–3 раза в день до еды, деприм или гелариум $^1/_8$–$^1/_4$ таб. утро, обед).

При недостаточной эффективности фитотерапии необходимо введение в терапию одного из антидепрессантов со слабым седативным или стимулирующим, без холинолитического, действием — азафен [пипофезин] до 12,5–50 мг (в малых дозах, до 12,5 мг, обладающий активирующим действием) и пиразидол [пирлиндол] до 12,5–25 мг/сут, в малых дозах обладающий тимоаналептическим и активирующим действием, в больших дозах — тимоаналептическим и седативным, в сочетании с транквилизаторами, в основном дневного действия — адаптол (мебикар) до 150–300 мг, мезапам (медазепам) до 5–10 мг/сут, иногда седуксен (диазепам) на ночь до 2,5 мг. В более старшем возрасте (10–11 лет) дозы антидепрессантов могут быть увеличены: азафен (пипофезин) до 75 мг, деприм (гелариум) до 1 таб., пиразидол (пирлиндол) до 50 мг, а при умеренно выраженной депрессии следует использовать амитриптилин до 25 мг, в сочетании с адаптогеном или мелипрамином (имипрамином) до 12,5 мг/сут в комбинации с транквилизаторами. В младшем, среднем и старшем подростковом периодах (12–17 лет) дозы применяемых антидепрессантов следующие: азафен (пипофезин) до 75–150 мг, деприм до 2 таб., пиразидол (пирлиндол) до 50–100 мг, анафранил (кломипрамин) до 12,5–50 мг, амитриптилин до 50–75 мг и мелипрамин (имипрамин) до 25–37,5 мг/сут. Соответственно в больших дозах следует назначать и транквилизаторы (адаптол [мебикар] 300–900 мг, мезапам [медазепам] 10–30 мг, грандаксин [тофизопам] 50–100 мг). Наряду с антидепрессантами и транквилизаторами во все возрастные периоды необходимо назначать фитопрепараты тонизирующего действия и ноотропы с выраженным активизирующим действием: ноотропил (пирацетам) до 800–1600 мг, пиридитол (пиритинол) до 100–400 и сермион (ницерголин) до 10–40 мг/сут.

При *астенотревожном варианте депрессии* (нередко умеренно выраженной), выявляющемся, как правило, в старших возрастных периодах, возможности одной фитотерапии значительно ниже, чем при простых формах депрессии (тревожной, астенической и тоскливой), поэтому, начиная терапию как тревожной, так и астенической депрессии, необходимо всегда сразу же вводить препараты зверобоя в воз-

растных дозах: негрустин (деприм-форте или гелариум) 2 таб. в сутки. При недостаточной эффективности фитотерапии следует присоединять азафен (пипофезин) до 75–150 мг/сут или пиразидол (пирлиндол) до 50–100 мг, с добавлением адаптогенов, транквилизаторов и ноотропов, а при тревожно-тоскливом варианте, чаще умеренно выраженной депрессии, более эффективно применение одного из сильных антидепрессантов — анафранил (кломипрамин) до 50 мг или комбинации из двух препаратов — амитриптилина до 75 мг и мелипрамина (имипрамина) до 50 мг/сут с транквилизаторами и ноотропами седативного действия в возрастных дозировках. Лечение больных с тревожно-тоскливым вариантом и ипохондрическими переживаниями лучше осуществлять указанными антидепрессантами в сочетании с нейролептиками: френолон (метофеназат) до 5–10 мг/сут, этаперазин (перфеназин) до 10 мг/сут, а при наличии акцентуированных черт характера по истерическому типу следует добавлять к антидепрессивному лечению неулептил (перициазин) 1–10 мг/сут или сонапакс (тиоридазин) до 30 мг/сут.

У больных с патологически измененной «почвой» церебрально-органического генеза обязательно проведение дегидратирующей (экстракт боярышника — число капель по числу лет жизни 3 раза в день до еды, глицерин — 1 ч.–1 дес. л. 3 раза в день, микстура с цитралью — 1 ч.–1 ст. л. 3 раза в день, диакарб — 0,25 г по $^1/_4$–1 таб. по схеме, фурасемид — $^1/_4$–1 таб. в день по схеме, триампур — $^1/_4$–1 таб. в день по схеме), рассасывающей (экстракт алоэ, лидаза, стекловидное тело) терапии, а также назначение препаратов, улучшающих мозговое кровообращение (кавинтон, циннаризин, трентал в возрастных дозах, сермион до 30 мг/сут, пикамилон до 60 мг/сут).

III. Психосоматические (соматизированные аффективные) расстройства

Психофармакотерапия с учетом локализации соматизированных психических (психосоматических) расстройств

Положенный в основу терапии невротической депрессии принцип учета типологических особенностей и степени выраженности депрессивных расстройств при нарастании соматизации со становлением психосоматических заболеваний или их относительно быстрым возникновением должен быть дополнен некоторыми положениями, позволяющими при подобной динамике, то есть на отдаленном этапе

развития психогенной депрессии, повысить эффективность лечения больных. Акценты фито- и психофармакотерапии должны быть расставлены с учетом применения средств не только антидепрессивного воздействия, но и в той или иной мере восстанавливающих функции пораженного за счет нарушения нервной регуляции органа или системы.

Кожные проявления невротической депрессии

При *экссудативно-катаральном диатезе* рекомендуют отвар корней эхинацеи пурпурной (1 ст. л. измельченных корней залить 1 стаканом кипятка, кипятить на водяной бане 45 мин, процедить). Добавить кипяченую воду до первоначального объема и принимать детям до 1 года по 1 мл; от 1 до 3 лет — по $^1/_2$ ч. л., от 3 до 7 лет — по 1 ч. л., старшим — по 1 дес. л. 3 раза в день за 30 мин до еды или в промежутках между приемами пищи. Курс лечения — до 1 мес. (Товстуха Е.С., 1994).

Аллергический диатез. По Л.В. Николайчук и соавт. (2004), настой (25 г травы тысячелистника обыкновенного, 30 г травы крапивы двудомной, 30 г травы зверобоя продырявленного измельчить, смешать, 1 ст. л. сбора залить 1 стаканом кипятка, настаивать 3 мин) детям до 1 года — по 1 ч. л., от 1 года до 3 лет — по 1 дес. л., с 3 до 7 лет — по 1 ст. л., старшим по $^1/_4$–$^1/_2$ стакана 3 раза в день до еды. Курс лечения — 2–3 нед. Настой (20 г корней эхинацеи пурпурной, 30 г корней лопуха большого, 30 г корней одуванчика лекарственного). Приготовление, прием и дозировка, как предыдущего сбора.

При *зуде*: а) настой фиалки (1 ст. л. цветков на 300 мл кипятка, настаивать 1 ч, процедить) принимать по $^1/_3$ стакана 3–4 раза в день; б) настой мелиссы лекарственной (1 ст. л. травы мелиссы на 300 мл кипятка, настаивать 1 ч, процедить) принимать по 1 стакану 3 раза в день. При зуде эффективны неразбавленные масла лаванды или чайного дерева, которые следует наносить по 1–2 капли на зудящее место. Хорошо помогают также общие ванны с добавлением в теплую воду по 3 капли ромашки и лаванды, особенно перед сном. Вместо рекомендованных выше масел можно использовать масло мелиссы, мяты перечной, сандалового дерева (Булла Г., 1997).

Крапивница. Сбор: листья мелиссы — 1 часть, соплодия хмеля — 1, корень валерианы — 1 часть; 1 ст. л. смеси залить 1 стаканом кипятка, настоять до полного охлаждения, процедить. Принимать по $^1/_4$–$^1/_3$ стакана 3–4 раза в день.

При *аллергических дерматозах.* Сбор: побеги лимонника китайского — 5 г, трава череды трехраздельной — 3 г, листья земляники лесной — 10 г, цветки калины — 10 г, плоды шиповника 3 г; 1 ч. л. сбора залить 200 мл кипятка, настоять 8–10 ч, процедить. Принимать по $^1/_2$ стакана 3–4 р/сут за 30–40 мин до еды в течение 1–2 мес.

По данным В.И. Удаловой (2003), при аллергических кожных проявлениях хорошо помогают анисовое, иссоповое, лавандовое, мятное и укропное эфирные масла, принимаемые внутрь, используемые для смазывания, в кремах и душистой воде. Эффективно также базиликовое масло.

Обыкновенные угри. Для лечения рекомендуется сбор: трава зверобоя продырявленного — 40 г, корень лопуха большого — 30 г, корень девясила высокого — 30 г; 1 ст. л. сбора залить 200 мл кипятка, кипятить на водяной бане 15–20 мин, охладить в течение 45 мин, процедить. Принимать по 2–3 стакана отвара в день. При угревой сыпи помогают следующие эфирные масла: бергамота, герани, ладана, сандала, чайного дерева, мирры, лаванды, можжевельника, ромашки, сосны, эвкалипта — в маске для лица. По Г. Булла (1997), при угрях можно использовать разведенные в воде масла герани и лаванды (лосьон для лица). Масло для лица (2–3 раза в неделю): 3 ст. л. лечебной грязи развести в воде, добавить 2 капли масла герани, по 1 капле ромашки, бергамота и кипариса. После лечения для профилактики рецидивов следует использовать смесь масел проростков пшеницы, лаванды и нероли.

Покраснение, зуд и жжение кожи при нейродермите. Можно использовать масла иланг-иланг, кедровое, лавандовое, неролиевое, ромашковое, сандаловое, розовое. В ваннах: а) 2 капли кедрового масла, 4 — неролиевого и 2 — ромашкового; б) 4 капли лавандового и 3 — ромашкового; в) 3 капли розового, 4 — иланг-иланга и 1 — кедрового.

В.Ф. Корсун и соавт. (1998) при хроническом течении нейродермита лучшим и патогенетически обоснованным считают использование в течение 1–2 мес. следующего настоя: трава череды — 10 г, листья подорожника — 10 г, листья крапивы — 10 г, трава полыни — 5 г, трава тысячелистника — 10 г, трава зверобоя — 15 г, трава хвоща — 10 г, трава золототысячника — 10 г, листья толокнянки — 10 г (1 ст. л. сбора на 200 мл кипятка). Взрослому — по $^1/_3$ стакана 3 раза в день до еды. Для приготовления настоя детям до 3 лет — 1 ч. л. сбора, до 5 лет — 1 дес. л.

Экзема. Отваром травы овса посевного (2 ст. л. измельченного сухого овса, собранного на фазе молочной зрелости зерен, залить 1 стаканом кипятка, настоять в теплом месте 30 мин, процедить) смочить стерильную салфетку или бинт, наложить на пораженные участки кожи. Процедуру повторять 3–4 раза в день. Курс лечения до 1 мес. Улучшение может проявиться на 2-й неделе. При экземе наружно (смазывание, промывание душистой водой) полезны: гераниевое, иссоповое, лавандовое, можжевеловое, пихтовое, полынное, чабрецовое и шалфейное масла. Г. Булла (1997) при экземе рекомендует ванны, мас-

саж, а также растирания с маслами ромашки, лаванды, чайного дерева, иссопа, кедра. Показаны и нейтральные увлажняющие мази с добавлением масел лаванды, чайного дерева, можжевельника, ладана, при сухой экземе — герани.

Псориаз. Сбор: трава хвоща — 2 части, трава зверобоя — 3, трава череды — 3, трава чистотела большого — 1, цветки бузины черной — 2, кукурузные рыльца — 2, лист брусники — 2, корневища аира — 3, корни девясила — 2 части; 1 ст. л. смеси залить на ночь в термосе стаканом кипятка, процедить. Принимать по полстакана утром и вечером после еды. Эффективны при псориазе в ваннах, компрессах и при смачивании эфирные масла бергамота, герани, лаванды, можжевельника, чайного дерева. Лечение псориаза, согласно указаниям Г. Булла (1997), следует проводить в три этапа. На первом этапе лечения следует накладывать на пораженные участки компрессы с маслами ромашки и лаванды, на втором — добавить масло бергамота, на третьем — масло герани. Кроме того, рекомендуются ванны с этими маслами. Приносят облегчение растирания маслом ослинника (в качестве основы), смешанным с эфирными маслами бергамота, каяпута, ладанника, бессмертника, душицы и/или чайного дерева. Иногда помогает смазывание неразбавленным маслом чайного дерева попеременно с маслом ослинника или в сочетании с соответствующим кремом.

Выпадение волос (облысение). Сбор: корни подорожника большого — 1 часть, трава зверобоя — 1, корни лопуха большого — 1, листья крапивы — 1, цветки календулы — 1, листья мяты перечной — 1, кукурузные рыльца — 1 часть; 1 ст. л. смеси залить 1 стаканом воды, нагреть на кипящей водяной бане 15 мин, охладить 45 мин, процедить, долить кипяченой водой до первоначального объема. Принимать по $^1/_3$–$^1/_2$ стакана 3 раза в день. Ломкость и выпадение волос устраняют втиранием в корни волос и добавлением в шампуни аирового, иссопового, кипарисового, лимонного, майоранового, розового, розмаринового, тминного, чабрецового и эвкалиптового масла (Удалова В.И., 2003). Хорошо помогают при выпадении волос следующие сочетания эфирных масел (по М. Кедровой, 2006): а) 2 капли масла сосны, 3 — розмарина, 2 — лаванды, 3 — герани на 5 мл любого шампуня или бальзама; б) 1 капля масла кедра, 3 — имбиря, 3 — нероли, 5 — чабреца на 10 мл шампуня; в) 2 капли масла апельсина, 4 — ромашки, 1 — сосны, 1 — кедра на 5 мл любого шампуня или бальзама. Полезен при алопеции массаж кожи головы с использованием масел лаванды, розмарина, иланг-иланга.

Для лечения кожных проявлений в более старшем возрасте (нейродермит, атопический дерматит) одновременно с антидепрессивной и симптоматической фитотерапией более адекватно применение синтетических антидепрессантов и транквилизаторов с выраженным противотревожным эффектом.

Патология пищеварительной системы в подавляющем большинстве случаев связана с нарушениями в эмоциональной сфере, и потому использование антидепрессантов рекомендуется многими специалистами. В частности, при *гастродуоденитах*, особенно хронических, и *язвенной болезни* двенадцатиперстной кишки выраженный положительный эффект дает применение препаратов зверобоя (настойка зверобоя, деприм, гелариум), который ряд авторов (Корсун В.Ф. и соавт., 1998) называет противоязвенным средством. Особенно эффективно сочетание зверобоя с мелиссой или пустырником (Лавренова Г.В. и соавт., 1993).

А.А. Крылов и соавт. (1991) при различных гастроэнтерологических заболеваниях рекомендуют использовать следующие сборы.

1. *Хронический гастрит в фазе обострения:*
   - трава зверобоя — 1 часть весовая, трава репешка — 1, листья подорожника — 2, листья мяты — 2, цветки ромашки — 2 части; 5 г смеси залить 500 мл кипятка, настоять 30 мин, принимать по 100 мл 4–5 раз в день до еды;
   - трава зверобоя — 1 часть, цветки ромашки — 4, цветки календулы — 1, трава тысячелистника — 2 части; 5 г смеси на 400 мл воды, готовить и принимать, как предыдущий сбор.
2. *Хронический гастрит с пониженной кислотообразующей функцией:* цветки бессмертника — 4 части, трава зверобоя — 2, корень ревеня — 1, трава шалфея — 1 часть; 5 г смеси на 300 мл кипятка, кипятить 5 мин, настоять в теплом месте (термосе) 4–5 ч, принимать по 100 мл 3 раза в день до еды.
3. *Язвенная болезнь* (*в качестве противорецидивного лечения*)*:* корень солодки — 2 части, корень аира — 2, трава зверобоя — 4, листья мяты — 2, листья подорожника — 4, плоды тмина — 1, трава тысячелистника — 2, корень ревеня — 2 части; 10 г смеси на 400 мл теплой воды, настоять в термосе 12 ч, принимать по 100 мл 3–4 раза в день через 30 мин после еды.
4. *Дискинезия желчных путей:*
   - трава зверобоя — 2 части, цветки ромашки — 3, плоды фенхеля — 1, подорожника листья — 1 часть; 10 г смеси на 400 мл теплой воды, настоять 6 ч, кипятить 5 мин, отжать, принимать по 100 мл 3–4 раза в день до еды;

- цветки бессмертника — 2 части, цветки ромашки — 3, листья березы — 1, трава зверобоя — 2 части; 5 г смеси на 200 мл кипятка, настоять 20 мин, отжать, принимать по 100 мл 2 раза в день до еды.

5. *Хронический бескаменный холецистит и холангит:*
   - трава зверобоя — 4 части, трава спорыша — 2, корень цикория — 3, цветки бессмертника — 4, кора крушины — 3, цветки ромашки — 1, цветки календулы — 4 части; 20 г смеси на 300 мл холодной воды, настоять 10 ч, прокипятить 5 мин, настоять 20 мин, отжать, принимать по 100 мл 4 раза в день через 1 ч после еды;
   - трава зверобоя — 4 части, трава спорыша — 3, цветки бессмертника — 4, цветки ромашки — 1, кора крушины — 2 части. Готовить, как предыдущий настой, принимать по 200 мл 5 раз в день через 1 ч после еды;
   - листья мяты — 2 части, трава полыни обыкновенной — 1, корень валерианы — 2, трава зверобоя — 3, шишки хмеля — 1 часть; 5 г смеси заварить в 200 мл кипятка, настоять 20 мин, отжать, принимать по 200 мл 2 раза в день до еды.
6. *Желчекаменная болезнь:* трава зверобоя — 4 части, трава спорыша — 3, цветки бессмертника — 4, цветки ромашки — 1, кора крушины — 2 части; 20 г смеси на 1000 мл воды, настоять в холодной воде 10 ч, кипятить 20 мин, отжать, принимать по 200 мл 5 раз в день через 1 ч после еды.
7. *Хронический гепатит:* трава бессмертника — 2 части, трава зверобоя — 2, трава спорыша — 2, листья березы — 1, кора крушины — 1, листья крапивы — 1, плоды шиповника — 1 часть; 5 г смеси на 300 мл воды кипятить 5 мин, настоять в термосе 4 ч, принимать по 100 мл 3 раза в день до еды.
8. *Хронический колит:* трава зверобоя — 3 части, цветки ромашки — 5, трава тысячелистника — 1, листья мяты — 3, плоды шиповника — 3, трава горца перечного — 2, листья крапивы — 2 части. 10 г смеси заварить 500 мл кипятка, настоять 6 ч, принимать по 100 мл 3 раза в день перед едой.

Можно использовать при функциональной гастроэнтерологической патологии и релакс-комплекс (корень валерианы 400 мг, экстракт зверобоя 0,3% 25 мг, трава кава-кава 25 мг, хмель 25 мг, ромашка 25 мг) по 1 капсуле в день, детям 3–7 лет — по $^1/_2$ капсулы, 7–12 лет по $^3/_4$ капсулы и 13–14 лет — по 1 капсуле в день. Курс — 1–2 мес.

Проведение патогенетической терапии наряду с симптоматической способствует достижению терапевтического эффекта у всех больных с невротической депрессией и психосоматическими расстройствами желудочно-кишечного тракта, до этого устойчивых в отношении симптоматического лечения. Как правило, болевой синдром у этих детей купируется в период от 3 до 10 дней.

Соматизация невротической (чаще астенической и астенотревожной) депрессии у детей и подростков в **двигательной сфере** обычно не достигает степени психосоматических заболеваний. Наиболее распространены гиперкинетические нарушения — тики, гиперкинезы, которые при незначительной частоте и выраженности хорошо купируются с помощью адаптогенов и фитоседатиков с добавлением ноотропов или одного из биостимуляторов (чистотел, девясил, дягиль) в настоях или отварах или настоями успокаивающих сборов, включающих соплодия хмеля, траву мяты перечной, ясменника, мелиссы, корневище девясила — поровну; траву лаванды, зверобоя, мяты перечной, корневище валерианы, соплодия хмеля — поровну; траву пустырника, корневище валерианы, цветы лаванды, плоды тмина, фенхеля — поровну (5 г сбора на 200 мл кипятка, нагреть на водяной бане 10 мин, настаивать в тепле 30 мин). Принимать детям 10–14 лет по $^1/_4$ стакана 4 раза в день, более младшего возраста — 1–2 года — $^1/_6$ указанной дозы, 2–3 года — $^1/_5$, 3–4 года — $^1/_4$, 4–6 — $^1/_3$, 6–8 — $^1/_2$, 8–10 — $^3/_4$, старше 14 лет — 1,5 дозы 4 раза в день (Гажев Б.Н. и соавт., 1995). При гипокинетических проявлениях, чаще это моторные нарушения при депрессии, лечение адаптогенами с выраженным активирующим действием — лимонник, заманиха, левзея (у старших подростков можно использовать аралию и женьшень в малых дозах) — в сочетании с биостимуляторами и фитоседатиками дает хороший эффект. При пароксизмальных (псевдосудорожных) состояниях хороший эффект можно получить, сочетая адаптогены с фитопрепаратами выраженного седативного действия, обладающими также противосудорожным эффектом (пустырник, синюха и др.), а также транквилизаторами (адаптол [мебикар], грандаксин [тофизопам], элениум [хлордиазепоксид], реланиум [диазепам]).

Нарушения **эндокринной системы** у детей и подростков с невротической депрессией (чаще тревожный, реже астенотревожный и тревожно-тоскливый варианты) проявляются в снижении или повышении массы тела, нарушениях углеводного обмена, изменении менструального цикла. При *снижении массы тела* на 1-м этапе невротической депрессии достаточно эффективно действуют улучшающие аппетит

адаптогены в сочетании с фитоседатиками, при *ожирении* эффективен сбор: трава зверобоя, трава тысячелистника — поровну (2 ст. л. на 500 мл кипятка, кипятить 15 мин) от 1 ст. л. до 50 мл 3–4 раза в день до еды (Костинская Н.Е., 1999). При *сахарном диабете* дополнительно к адаптогенам хорошо назначать сбор: трава зверобоя, цветы бессмертника, корень цикория обыкновенного, плоды шиповника, трава мяты перечной, кукурузные рыльца, цветы боярышника колючего, корень крапивы двудомной — поровну (3 ст. л. сбора на 400 мл кипятка, кипятить 10 мин, настаивать 2 ч). Принимать взрослым от 1 ст. л. до 100 мл 3 раза в день до еды, детям меньше соответственно возрасту. Этот сбор можно рекомендовать и больным *хроническим панкреатитом*. При *нарушениях менструального цикла* можно использовать сбор: трава зверобоя — 20 г, плоды можжевельника — 20 г, трава руты — 20 г, корень солодки — 20 г, трава тысячелистника — 20 г; 1 ст. л. смеси залить 1 стаканом кипятка, настоять, процедить. Выпивать вечером по 2 стакана. Для стимуляции менструаций рекомендуется следующий сбор: трава зверобоя — 5 частей, корневище с корнями валерианы — 2, трава донника — 2, трава лапчатки гусиной — 4, трава мелиссы — 1, трава полыни горькой — 4, цветки ромашки аптечной — 4, корневище солодки — 2, цветки тысячелистника — 4, трава хвоща полевого — 2 части; 1 ст. л. смеси заварить в термосе 1 стаканом кипятка, настаивать 4–6 ч, процедить. Настой принимать теплым по 1 стакану на ночь до появления менструации. Нарушения менструального цикла (дисменорея, аменорея) хорошо купируются также родиолой розовой, заманихой в сочетании с седативными и препаратами зверобоя в возрастных дозировках, синтетическими антидепрессантами. Быстрота действия лекарственных препаратов с антидепрессивным эффектом в течение 1–2 нед. у всех больных связана в первую очередь с их воздействием на депрессию и соответственно ее соматовегетативное оформление.

Соматизация депрессии за счет **алгических проявлений** не достигает у детей и подростков уровня психосоматических заболеваний. При *головных болях* часто достаточно дополнительного назначения отвара травы зверобоя (1 ст. л. на 200 мл кипятка, кипятить 15 мин, процедить) по 1 ч.–1 ст. л. 3 раза в день до еды, настоя корня девясила высокого (1 ч. л. измельченного корня залить 200 мл кипяченой холодной воды, настоять 10 ч, процедить) по 1 ч.–1 ст. л. 3 раза в день до еды. Из сборов хорошо помогает рекомендованный Н.Е. Костинской (1999) сбор: трава душицы, трава мяты перечной, трава зверобоя — поровну (1 ст. л. сбора залить 200 мл кипятка, нагревать 15 мин на водяной бане). Детям до

3 лет — 1 дес. л., 4–7 лет — 1–2 ст. л., 8–14 лет — $^1/_4$ стакана 3 раза в день до еды 3–4 нед. *Боли в суставах*. Рекомендуется сбор: корень аира — 1 часть (весовая), плоды боярышника — 5, трава душицы — 3, трава зверобоя — 5, трава мелиссы — 2, плоды паслена черного — 3, почки сосны — 2, трава фиалки — 4, трава чабреца — 3, лист эвкалипта — 2 части; 2–3 ст. л. смеси на 500 мл кипятка (заварить в термосе). Выпить настой следует в течение дня в 3 приема в теплом виде перед едой. *Миалгии и артралгии* на 1-м этапе невротической депрессии достаточно хорошо у всех больных купируются сочетанием адаптогенов и седативных фитосредств с добавлением масла розмарина (массаж, ванна, внутрь), чабреца (массаж), эвкалипта (массаж), мяты перечной (наружно).

При **респираторных нарушениях** эффективен сбор: трава зверобоя — 2 части, корень бедреца — 3, трава вероники — 1, трава золототысячника — 1, трава лапчатки — 4, ягоды можжевельника — 1, трава первоцвета — 2, листья плюща — 2, трава полыни горькой — 1, листья руты — 2 части; 1 ст. л. смеси заварить 2 стаканами кипятка, настоять несколько часов, процедить. Принимать при астме по $^3/_4$ стакана с молоком 2–3 раза в день.

При пароксизмальных **нарушениях терморегуляции** гипертермического типа рекомендуют фитоантидепрессанты и седативные сборы, в состав которых входят растения, обладающие жаропонижающими свойствами (малина, лимонник, лимон, апельсин), а при стойком субфебрилитете — с добавлением дегидратирующих (боярышник, клевер) и сосудорасширяющих растительных средств (кизил, омела, плющ, подорожник, гингко). Субфебрилитет у больных раннего детского возраста устраняется дополнительным назначением к адаптогену настойки тысячелистника (до еды) и настойки валерианы (после еды) в возрастных дозах.

При **вегетативной дистонии** с артериальной гипертензией: корень валерианы — 3 части, трава зверобоя — 1, трава мелиссы — 2, тысячелистник — 3 части; 10 г смеси на 200 мл кипятка, настоять 20 мин, принимать по 50 мл 3–4 раза в день до еды. При вегетативной дистонии с артериальной гипотензией: плоды шиповника — 4 части, листья крапивы — 3, плоды боярышника — 3, трава зверобоя — 1 часть. 10 г смеси на 200 мл кипятка, настоять в термосе 2 ч, отжать, принимать по 100 мл 2 раза в день до еды. При вегетативной дистонии по кардиальному типу: корень валерианы — 1 часть, трава мелиссы — 1, трава тысячелистника — 3, трава зверобоя — 1, трава душицы — 1, листья

березы — 1, трава пустырника — 2 части; 5 г смеси на 200 мл холодной воды, настоять 3 ч, кипятить 10 мин, отжать, принимать по 200 мл в день в 5–6 приемов (Крылов А.А. и соавт., 1991). Из фитосредств при сердечно-сосудистых нарушениях в сочетании с антидепрессантами хорошо помогают боярышник, мята перечная.

Нарушение **выделительных функций** — обменная нефропатия (оксалатурия, фосфатурия), энурез, энкопрез — корригируется адаптогенами с дополнительным назначением седативных средств, а также настойки зверобоя на ночь в возрастных дозах. Кроме того, при ночном недержании мочи можно использовать (по В.И. Благову, 1991) сбор: трава зверобоя, трава золототысячника в одинаковом соотношении — 1 ст. л. смеси на 500 мл кипятка, настоять, укутав, 1 ч, процедить. Пить как чай 2–3 раза в день. Курс — 2–3 нед. Б.Н. Гажев и соавт. (1998) для лечения детей 10–14 лет рекомендуют использовать сбор: цветы бессмертника, листья ежевики, трава зверобоя, трава тысячелистника, трава спорыша — поровну; 9 г измельченного до порошка сбора залить 300 мл кипятка, настаивать в тепле (термосе) 2 ч, процедить. Принимать по $^1/_4$ стакана 4–5 раз в день за 20 мин до еды, последний раз за 1 ч до сна.

При заикании (логоневрозе) Б.Н. Гажев и соавт. (1998) рекомендуют детям 10–14 лет фитосбор: плоды аниса, трава донника, трава зверобоя, исландский мох, трава мелиссы, трава пустырника, цветы ромашки, трава тысячелистника, побеги сосны — поровну; 6 г измельченного до порошка сбора залить 300 мл кипятка. Настоять в тепле (термосе) 3 ч, процедить. Принимать в теплом виде по $^1/_4$ стакана 4–5 раз в день за 30 мин до еды. Эфирное масло шалфея лекарственного, освобождая от эмоциональной нагрузки, которая приводит к затруднениям в области коммуникаций (связей), может помочь людям с нарушением речи. В аромалампе масло шалфея лекарственного, лимона или апельсина и лаванды по 2 капли стимулируют возможность артикуляции, а также точность риторики и творческого выражения.

Терапевтическая динамика соматизированных психических расстройств у детей в большинстве наблюдений выражается в постепенной редукции как аффективной патологии, так и соматовегетативных нарушений, с определенной очередностью указывающей на первичность аффективных расстройств (тревога, астения, тоска) и вторичность различных функциональных нарушений.

IV. Неврозы

Невроз — обратимое расстройство психической деятельности, обусловленное воздействием психотравмирующих факторов и протекающее с осознанием больным факта своего заболевания и без нару-

шения отражения реального мира. В происхождении неврозов играют непосредственную роль большое количество факторов, как биологических (наследственных, церебрально-органических), так и психосоциальных.

В настоящее время выделяют астенический невроз (неврастения), невроз навязчивых состояний и истерический невроз. Фитотерапия невротических состояний у детей также зависит от преобладающей симптоматики и особенностей их течения. В тех случаях, когда преобладают симптомы возбуждения, агрессии, нарушения сна, рекомендуют сборы с преимущественно успокаивающим действием и одновременно тонизирующим.

Дозы в рекомендациях Б.Н. Гажева и соавт. (1998) указаны для детей 10–14 лет, для детей другого возраста дозы надо определять в следующих соотношениях: в возрасте до 6 мес. — $^1/_8$ часть от дозы для детей 10–14 лет, 6 мес.–1 год — $^1/_7$, 1–2 года — $^1/_6$, 2–3 года — $^1/_5$, 3–4 года — $^1/_4$, 4–6 лет — $^1/_3$, 6–8 лет — $^1/_2$, 8–10 лет — $^3/_4$, 10–14 лет — 1, старше 14 лет — 1,5 дозы для детей 10–14 лет.

Неврастения (F48.0) — невроз, вызываемый переутомлением или длительным воздействием психотравмирующих факторов, проявляющийся состоянием повышенной возбудимости и быстрой истощаемости с эмоциональной неустойчивостью, расстройством сна, вегетативными нарушениями.

1. Гиперстеническая стадия (форма) неврастении характеризуется раздражительностью, несдержанностью, нетерпением, суетливостью, беспорядочностью и нецеленаправленностью действий больных.
2. Гипостеническая стадия (форма) проявляется значительным снижением работоспособности, интереса к окружающему, чувством постоянной усталости, вялости, сонливости.
3. Стадия раздражительной слабости — это нарастание возбудимости и истощения, частые периоды слабости, апатии и сонливости. Является переходной между гиперстенической и гипостенической стадиями.

У детей в отличие от взрослых при неврастении преобладают явления перевозбуждения (повышенная реактивность, психомоторное беспокойство), то есть первая стадия развития невроза. Часто также отмечаются аффективные вспышки с двигательным возбуждением, агрессией. Фитотерапия неврастении должна проводиться с учетом стадии (формы) развития невроза.

Гиперстеническая стадия неврастении. В детском возрасте при повышенной раздражительности, тревожности, возбуждении, нарушении сна рекомендуется фитотерапия сборами, в которые входят наряду с растениями седативного характера действия растения тонизирующие и улучшающие настроение.

При гиперстенической стадии неврастении можно использовать следующие сборы: а) плоды боярышника, листья кипрея, солома овса, побеги сосны — поровну; 7 г измельченного до порошка сбора залить 250 мл кипятка, кипятить в закрытой посуде 3 мин, настаивать в тепле (термосе) 2 ч, процедить. Принимать по $^1/_4$ стакана 4–5 раз в день (последний раз на ночь можно двойную дозу) с добавлением сахара или меда; б) корневище валерианы, трава мелиссы, трава душицы, солома овса — поровну. Готовить и принимать, как предыдущий сбор; в) трава душицы, листья кипрея, цветы липы, солома овса, трава пустырника, плоды тмина — поровну; 5 г сбора залить 250 мл кипятка, нагревать на водяной бане 10 мин, настаивать в тепле 30 мин, процедить. Принимать по $^1/_4$ стакана 4 раза в день, последний раз за 2 ч до сна; г) листья березы, плоды боярышника, цветы липы, трава мелиссы, соплодия хмеля, трава чабреца — поровну. Готовить и принимать, как первый (а) сбор; д) плоды боярышника, трава донника, листья земляники, трава мяты перечной, трава пустырника, цветы ромашки, трава синюхи — поровну. Готовить и принимать, как сбор (в).

Гипостеническая стадия неврастении. При астенизации, повышенной утомляемости, снижении артериального давления, ослаблении внимания к успокаивающим сборам, применяемым при гиперстенической стадии, добавляют растения с тонизирующим, антидепрессивным и даже стимулирующим ЦНС эффектом. В число тонизирующих средств входят чистотел, девясил, дягиль, а также обладающие седативным и антидепрессивным действием лаванда, зверобой. Сборы с этими растениями можно принимать в течение всего дня, в том числе и в вечернее время. Тогда как антидепрессанты — элеутерококк, лимонник, заманиху, родиолу, левзею и тем более аралию, во второй половине дня (после 15 ч) принимать нельзя.

Настой амаранта (1 ст. л. сухих цветков амаранта, $^1/_2$ ч. л. сухих листьев полыни, $^1/_2$ ч. л. листьев мелиссы залить 300 мл горячей (но не кипящей) воды, настаивать 20 мин, процедить, добавить лимон и мед по вкусу) принимать взрослым по $^1/_2$ стакана 2 раза в день подогретым до обычной температуры чая при *усталости, сонливости, плохом настроении.* При слабости (неврастении) эффективны эфирные

масла пихты, герани, лаванды, бигардии, мяты перечной, розмарина, шалфея, ветивера, лимона (Ваниорек Л., Ваниорек А., 1995). Состояние слабости после переутомления, при значительном умственном напряжении помогает снять смесь масел: базиликового (4 части), тимьянового (3 части) и масла из лимонной травы (3 части). Применять по 10 капель в аромалампе или ванне (Лавренова Г.В., 2005).

Невроз навязчивых состояний (F42) характеризуется навязчивыми страхами (фобиями), представлениями, воспоминаниями, сомнениями, действиями. Другое название этого невроза — фобический невроз, обсессивно-компульсивное расстройство. У детей некоторые авторы (Ковалев В.В., 1979 и др.) выделяют невроз страха, главное проявление которого — страх самого различного содержания.

При *ночных страхах*, трудностях засыпания, частых пробуждениях подросткам рекомендуют следующие сборы: а) листья березы, плоды боярышника, корневище валерианы, трава донника, листья ежевики, листья кипрея, трава лаванды, цветы липы, трава мелиссы — поровну; 6 г сбора залить 300 мл кипятка, нагревать в закрытой посуде на водяной бане 10 мин, настаивать в тепле 2 ч, процедить. Принимать по $^1/_4$ стакана 4–5 раз в день, последний раз за 1,5 ч до сна (можно добавить сахар или мед); б) корневище валерианы, трава донника, трава душицы, листья кипрея, трава мелиссы, корень одуванчика, трава пустырника, трава сушеницы, соплодия хмеля — поровну. Готовить и принимать, как предыдущий сбор; в) плоды боярышника, листья кипрея, трава мелиссы, трава пустырника, трава синюхи, плоды тмина, трава фиалки трехцветной, соплодия хмеля, трава чабреца — поровну; 5 г сбора залить 250 мл кипятка, нагревать на водяной бане 10 мин, настаивать в тепле 30 мин, процедить. Принимать по $^1/_4$ стакана 4 раза в день, последний раз за 2 ч до сна; г) цветы боярышника, цветы липы, трава мяты перечной, солома овса, трава пустырника, трава синюхи, трава сушеницы, почки сосны, трава фиалки трехцветной, побеги фенхеля, трава чабреца — поровну. Готовить и принимать, как первый сбор.

При *навязчивых страхах и мыслях* у подростков эффективны сборы с преобладанием седативных средств в сочетании с антидепрессивными: а) плоды аниса, цветы бессмертника, корневище валерианы, трава герани луговой, корневище девясила, все растение земляники, листья кипрея, цветы липы, трава мяты перечной, трава чабреца, трава чистотела, листья шиповника, трава зверобоя, трава крапивы, листья ежевики — поровну; 10 г измельченного до порошка сбора залить 350 мл

кипятка, кипятить на малом огне в закрытой посуде 3 мин, настаивать в тепле 2 ч, процедить. Принимать по $^1/_4$ стакана 3 раза в день в теплом виде через 20 мин после еды и $^1/_2$ стакана за час до сна; б) плоды барбариса, листья березы, цветы боярышника, листья вахты, трава душицы, листья ландыша, трава мяты перечной, трава пустырника, цветы ромашки, плоды тмина, трава фиалки, корень лопуха, солома овса — поровну; 8 г сбора залить 350 мл кипятка, настаивать в тепле (термосе) 3 ч, процедить. Принимать в теплом виде по $^1/_4$–$^1/_3$ стакана 3–4 раза в день за 15 мин до еды. Последний прием за 1 ч до сна; г) корневище аира, побеги багульника, плоды боярышника, трава вереска, трава донника, листья кипрея, трава лаванды, трава мелиссы, трава синюхи, плоды укропа, трава чистотела, трава яснотки, трава лапчатки гусиной, трава полыни обыкновенной, трава руты, побеги черники — поровну; 10 г измельченного до порошка сбора залить 400 мл кипятка, нагревать на водяной бане без кипячения 15 мин, настаивать в тепле 2 ч, процедить. Принимать в теплом виде по $^1/_3$–$^1/_2$ стакана 3–4 раза в день. Последний прием за 1 ч до сна. При чувстве страха помогают масла дудника, валерианы, базилика, бергамота, гальбанума, ириса, кориандра, лаванды, мелиссы, мимозы, шалфея мускатного, ванили (Ваниорек Л., Ваниорек А., 1995). Самопомощь при чувстве тревоги (страха) может быть оказана при использовании следующих масел: бергамотового, ромашкового, шалфея мускатного, лавандового, ладанного, лимонного, розового, пачулевого, сандалового, тимьянового, ветиверового. Смесь 2–3 выбранных масел применяется до 10 капель в аромалампе или ванне (Лавренова Г.В., 2005). При волнении, чувстве тревоги Л. Ваниорек, А. Ваниорек (1995) рекомендуют эфирное масло мелиссы — 3 капли, лаванды — 1, ромашки — 1, бигардии — 1 и апельсина — 1 каплю. Детям аромалампа: 5 капель масла кориандра, 2 — корицы и 3 капли масла апельсина — хорошо помогает при навязчивых состояниях страха, беспокойства, взвинченности и нервном истощении.

Истерический невроз (F44.4–44.7) — психогенное заболевание, характеризующееся разнообразными (соматовегетативными, моторными, сенсорными, аффективными) расстройствами невротического уровня, в возникновении которых ведущая роль принадлежит психогенному механизму «условной приятности или желаемости» (Свядощ А.М., 1971) для больного данных расстройств.

У детей истерия может проявляться иначе, чем у взрослых. Наиболее часто наблюдаются различной степени выраженности астазия-абазия (залеживание в постели, затруднения ходьбы, неспособность

стоять и ходить при сохранении движений конечностей), параличи, гиперкинезы (непроизвольные движения), тремор (дрожание), припадки, судорожное глотание, приступы удушья, психомоторное возбуждение, мутизм, афония, спазмы желудка, кишечника, мочевого пузыря, повторяющаяся рвота. Могут быть приступы расстроенного сознания (сумеречные состояния, обмороки, состояния, напоминающие псевдодеменцию), аффективные вспышки. У дошкольников нередко встречаются аффективно-респираторные судороги, вызываемые отрицательными бурными эмоциями. Таким образом, можно сказать, что детская истерия отличается полисимптомностью, грубостью и изменчивостью проявлений.

В качестве средства лечения истерических расстройств у детей необходимо рекомендовать наряду с растительными препаратами преимущественно фитотранквилизирующего действия растительные средства фитоантидепрессивного действия. В.Ф. Корсун и соавт. (2003) рекомендуют сбор: листья мелиссы — 1 часть, трава пустырника — 2, цветки ромашки — 3, листья иван-чая — 3, листья мяты — 1 часть. Смешать, 1 ч. л. смеси трав залить стаканом кипятка, настоять 30 мин, процедить. Выпить во второй половине дня. Настой котовника (2 ч. л. сухой травы котовника на 250 мл кипятка настаивать в закрытой посуде 2 ч, процедить). Взрослым принимать по 50 мл 4–5 раз в день при истерии, судорожном кашле, затрудненном дыхании, одышке, головной боли. Листья и ягоды лавра благородного в народной медицине использовались для лечения истерии, колик, скудных менструациях, лавровое масло в массаже — при параличах. Для лечения истерии В. Стикс, У. Вайгерштorфер (2001) рекомендуют ароматерапию с использованием эфирных масел базилика, лаванды, жасмина, мандарина, мелиссы, апельсина, розы, розового дерева, сандала, нероли, иланг-иланга, петитгрейна. П. Девис (2004) отмечает, что в момент истерического приступа эффективны масла, используемые при шоке, так как приступ истерии часто является реакцией на потрясение. В связи с этим она рекомендует масла мелиссы и нероли. Масло мелиссы оказывает наибольший эффект, если приступ последовал в результате какого-либо горестного известия, например чьей-либо неожиданной смерти. При истерии полезны лаванда, каяпут, розмарин.

При истерических парезах с явлениями пуэрилизма нами эффективно использовалась смесь эфирных масел: 3 капли масла лимона, 3 — масла лаванды и 3 — масла розмарина на платке, положенном в изголовье.

V. Патологическое (патохарактерологическое) развитие личности, психопатии

Патохарактерологическим развитием личности следует называть психогенное патологическое формирование личности, связанное с хронической психотравмирующей ситуацией в микросреде и неправильным воспитанием (Ковалев В.В., 1995). Выделяют аффективно-возбудимый, тормозимый, истероидный и неустойчивый варианты патохарактерологического развития.

Психопатия — группа патологических состояний множественной этиологии, возникающих вследствие нарушения процесса формирования личности и проявляющихся дисгармонией ее свойств, преимущественно эмоционально-волевых (то есть характера) с более или менее выраженной социальной дезадаптацией, при наличии достаточного уровня интеллектуального развития. Для обозначения психопатий используют также термины «психопатическая личность», «психопатическая конституция», «патологический или аномальный характер», «расстройства личности» (Ковалев В.В., 1995). С учетом патологических личностных особенностей выделяют возбудимый (эксплозивный), эпилептоидный, неустойчивый, истерический, астенический, психастенический (тревожно-мнительный), шизоидный (аутистический) и гипертимный типы.

Расстройства личности проявляются главным образом неадекватным поведением, недостаточностью социальной адаптации и обычно не сопровождаются выраженными психопатологическими расстройствами (Исаев Д.Н., 2001).

При *истерическом типе личности* В.Г. Пашинская (1989) рекомендует проводить так называемую «раскачку биоритмов», назначая утром тонизирующие фитопрепараты, а вечером — успокаивающие средства.

Нетерпение и раздражительность — близкие родственники. Их источником служит неудовлетворенное желание, завышенный уровень притязаний, часто определяющий поведение истерических личностей. Римская ромашка — одно из лучших средств для нетерпеливых. Она мягко, но эффективно уменьшает раздражительность, а также помогает справиться с чрезмерной чувствительностью и постоянной неудовлетворенностью. Аромаванны с маслом ромашки и другими успокаивающими маслами эффективны в борьбе с нетерпением. Полезные в этом отношении масла — ладана, майорана, лаванды и кипариса, последний помогает осознать бессмысленность нетерпения (Фаррер-Холлс Дж., 2006).

В случаях *становления астенических черт* необходимо назначать сбор общеукрепляющего действия: черные листья бадана толстолистного — 2 части, корневище родиолы розовой — 0,5, корневище и корень копеечника — 0,5, плоды шиповника коричного — 0,5, корень первоцвета лекарственного — 0,5; 2–3 ст. л. сбора залить 1000 мл холодной воды, кипятить 5 мин, настаивать 20 мин на слабом огне. Принимать как чай взрослым 1–2 стакана в день (Дмитриева И.В., Дмитриева Т.Н., 1994) детям по возрасту, а также биостимуляторы — регуляторы обмена (дягиль, девясил, лаванда, аир), аминокислоты (глицин, лимонтар, биотредин), обладающие антистрессорным, стресс-протекторным, антигипоксическим, антиоксидантным и ноотропным свойствами.

При *апатичности* (заторможенности) можно использовать смесь масел: имбирного — 4 части, эвкалиптового — 3, мятного — 3, до 10 капель в аромалампе или ванне (Лавренова Г.В., 2005). При *повышенной раздражительности, особенно у маленьких детей,* помогает настой плодов укропа (1 ст. л. плодов настаивать в 1,5 стакана кипятка, выпивать в течение суток). *Нервное напряжение* и *возбудимость* можно смягчить комбинацией из эфирных масел, успокаивающих нервную систему, с добавлением одного из укрепляющих масел. К успокаивающим относятся лавандовое, сандаловое, гераниевое, жасминное, кедровое, масло пачули, розовое, иланг-иланговое. К укрепляющим — базиликовое, лимонное, шалфейное, тимьяновое. Для массажа к 50 мл основы нужно добавить по 5 капель мандаринового, сандалового, иланг-илангового и ладанного масел. Для ванны или аромалампы используется 6–10 капель смеси бергамотового и лавандового масел (по 3 части), гераниевого и базиликового (по 2 части). Раздражительность смягчают смесью лавандового масла — 4 части, мандаринового — 3, ромашкового или розового — 3 части, до 10 капель в аромалампе или ванне (Лавренова Г.В., 2005).

При *повышенной нервной возбудимости* М. Кедрова (2006) рекомендует эфирные масла лаванды, мандарина, герани, розового дерева, иланг-иланга и ароматические композиции с ними в аромалампе: а) 3 капли масла лаванды, 1 — розового дерева и 2 — иланг-иланга; б) 4 капли масла мандарина и 2 — герани; в) 2 капли масла мандарина, 1 — иланг-иланга, 1 — герани и 2 — лаванды. С помощью масел кедра, кипариса, ладана, мандарина, ромашки в аромамедальоне вы сможете контролировать свое состояние в любом месте: а) 2 капли масла ладана, 1 — кипариса и 2 — ромашки; б) 2 капли масла мандарина

и 1 — кедра; в) 3 капли масла кипариса и 1 — ладана. Аромаванны с маслами имбиря, ромашки, ладана, мандарина, лаванды, иланг-иланга способствуют расслаблению и снятию повышенной нервной возбудимости. Ванны следует принимать прохладные в течение 30–40 мин. Для ванн подходят следующие композиции: а) 4 капли масла имбиря, 1 — кедра и 3 — ладана; б) 3 капли масла иланг-иланга и 4 — лаванды; в) 3 капли масла ромашки, 2 — ладана и 2 — лаванды; г) 2 капли масла мандарина, 2 — имбиря и 4 — иланг-иланга.

При *неуверенности, застенчивости, нерешительности* хорошо помогает жасмин. Также помогают чувствовать себя уверенно иланг-иланг, болгарская роза, абсолют розы, мускатный шалфей, бергамот, ладан, лист фиалки, базилик, кориандр и имбирь (Фаррер-Холлс Дж., 2006). Хорошей стимулирующей композицией является следующая: 10 капель бергамота, 10 — кориандра, 7 — жасмина, 7 — петитгрейна, 6 — нероли, 5 — черного перца и 5 — лимонного эвкалипта. Нанесите на кожу несколько капель стимулирующей композиции и часто нюхайте ее в течение дня, чтобы сохранить бодрость (Фаррер-Холлс Дж., 2006).

В заключение следует сказать, что в детско-подростковом возрасте фитотерапия психических, преимущественно аффективных (депрессивных), особенно с явлениями соматизации, расстройств — адекватный и эффективный вид лечения. Вместе с тем в случаях длительного существования и значительной выраженности психических нарушений терапия растительными лекарственными средствами нуждается в усилении и даже замене психофармакотерапией — лечении синтезированными психотропными препаратами. И очень важно определить момент, когда в этом возникнет необходимость.

Лекция 38

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ПСИХОТЕРАПИИ И ПСИХОКОРРЕКЦИИ (МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД)

Ю.С. Шевченко

Психотерапия (греч. *psyche* — душа, *therapeia* — лечение) в самом общем смысле понимается как планомерное использование психических воздействий для лечения больного (Рожнов В.Е., 1983).

В данном медицинском контексте психотерапия рассматривается как клиническая специальность, занимающаяся теорией и практикой лечебного воздействия с помощью психических (психологических) средств на психику больного, а через нее и на весь организм. Такое понимание психотерапии традиционно для ее представителей в области психиатрии, психосоматики и других медицинских дисциплин. Однако если для врачей-интернистов сама душа, психика пациента — лишь промежуточное звено между психологическими формами воздействия и телесными симптомами заболевания (как здоровая печень, через которую проходят принятые внутрь лекарства, лечащие другие органы), то для психиатра-психотерапевта именно душа представляет основной объект внимания (как для гепатолога основной объект внимания — печень).

И здесь этимология термина «психотерапия» выступает в ином смысле: лечение души как источника страдания или ее совершенствование с целью адекватного и полного трансформирования лечебных психических воздействий, а также с целью оздоровления, укрепления и гармонизации биосоциальной сущности индивида.

Последнее рассматривается как психопрофилактический аспект психотерапии. Иными словами, как в фармакологии выделяется психофармакология, так и в психотерапии можно выделить «психо-психотерапию» (психиатрическую ветвь, лечащую душой душу пациента)

и непсихиатрический ствол (лечение душой) — воздействие на соматику через психику (достаточно сохранную для адекватного восприятия лечебной информации).

Биологическая природа ряда душевных болезней или нарушенного психического отражения определяет ведущую роль психофармакологических средств влияния на патологические механизмы расстройства и других форм биологического воздействия на психические процессы, не исключая их дополнения психотерапией в качестве вспомогательного метода, тогда как психогенная природа заболевания меняет приоритеты биологического и психологического методов в комплексе лечебных мероприятий на противоположные (Немиринский О.В., 1994).

Таким образом, развернутая медицинская модель психотерапии рассматривает ее как комплексное лечебное воздействие с помощью психических средств на психику больного, а через нее на весь организм с целью устранения болезненных симптомов и изменения отношения к себе, своему состоянию и окружающей среде (Рожнов В.Е., 1979; Карвасарский Б.Д., 1985). Приведенное определение охватывает весь аспект целевой направленности воздействия на человека с помощью нефизических средств, от чисто симптоматической до личностно ориентированной, что включает все аспекты психотерапии, где «душа» фигурирует как средство воздействия (лечение душой), как цель воздействия (лечение души) и/или как путь воздействия на организм (лечение через душу). Эти три варианта представлены гуманистическим, личностно-техническим и техническим направлениями психотерапии.

Диалектическая сущность человека как «общественного животного» и его психики как природно-социального образования со сложной многоуровневой структурой предполагает многообразие терапевтических мишеней и системную организацию лечебно-профилактических мероприятий. Координаты лечения конкретной болезни у конкретного больного с помощью психических средств лежат на пересечении двух осей: 1) болезнь (патологически развивающаяся система ущерба, раздражения и компенсаторных механизмов) — личность (развивающаяся в онтогенезе индивидуальная совокупность межличностных и внутриличностных отношений); 2) социальная микросреда (индивидуально значимое социальное окружение) — общество (социальный аспект макросреды).

При этом, чем дальше от первого полюса (собственно болезни с ее патогенетическими механизмами, конкретной симптоматикой, инертными условно-рефлекторными связями и нарушенным гомеостазом), чем более усилий психотерапевт прилагает ко вторичной и третичной

профилактике (не говоря уже о первичной психопрофилактике и психогигиене), тем меньше в его деятельности чисто врачебных качеств, тем более его усилия приобретают качества педагога, нравоучителя, наставника, проповедника, социального работника и общественного деятеля.

Интердисциплинарный характер психотерапевтических принципов, методов и конкретных приемов проявляется во встречном движении клинической психотерапии как одной из ветвей клинической специальности (наряду с социальной психиатрией, экологической психиатрией и т.д.) в сторону педагогики (лечебная педагогика, психокоррекция), медицинской и сравнительно-возрастной психологии, социологии, общественных наук, искусства и самих этих дисциплин, без соответственной направленности которых невозможно психическое оздоровление общества, воспитание социально адаптированного, морально полноценного, психофизически жизнестойкого и гармонично развитого поколения.

На это трудно рассчитывать без должной заботы об обеспечении политической стабильности и социальной защищенности, хотя бы минимально достаточных материально-бытовых условий жизни (включающих, в частности, этологически необходимое наличие «собственной территории» у каждого члена семьи или совместно проживающего коллектива), об улучшении экологии, в том числе и «экологии души». Последнее подразумевает бережное отношение к национально-архетипическим основам морали, нравственности, идеологии и мировоззрения, поскольку любое насильственное вмешательство в этой сфере чревато невротизацией общества даже в большей степени, чем материальные проблемы.

Происходящие в последние годы в странах бывшего СССР социальные катаклизмы, затрагивающие экономические, политические, культуральные особенности жизни этих регионов, обусловливают массовые социально-стрессовые расстройства у их жителей и формируют ряд особенностей личностных переживаний «социальной ломки» и психологические механизмы, направленные на защиту от нее. Ю.А. Александровский (1995) выделяет три основных (превалирующих) механизма защиты от макросоциального стресса. У одной категории пациентов (как правило, старше 35 лет) наблюдается преобладание идеализации прошлой жизни с ее системой отношений и уход от решения проблем сегодняшнего дня. У другой — отрицание каких-либо жизненных ценностей и ориентиров. Эти люди живут «одним днем»,

пассивно «дрейфуют» по жизни, не имея никаких целей и планов. Третий механизм — смещение направленности личности с решения проблем социально-психологического плана на проблемы, связанные с ипохондрической заботой о собственном здоровье. Если отвлечься от политического контекста, а говорить лишь о социально-этологических условиях сохранения психического здоровья общества, то даже плохая идеология лучше, чем вообще отсутствие какой бы то ни было идеологии, ибо последнее фрустрирует потребность в «смысле жизни» на уровне не только отдельного индивида (К. Обуховский), но и всего общества. А человек, как известно, животное не просто стадное, но общественное.

Речь идет не о «психиатризации» общества, а о включении заботы о сохранении и укреплении психического здоровья населения в круг задач самых разнообразных государственных и общественных институтов, обеспечивающих универсальные условия, необходимые для благополучного развития всего общества и каждого его члена.

Защитные регрессивные механизмы, включающие, в частности, актуализацию магического мышления, способствуют распространению в обществе идей «сглаза», «порчи», веры в колдунов и магов-целителей, способных одномоментно, без помощи лекарств, без всякого усилия со стороны самого клиента избавить его от соматоформного расстройства, невротических нарушений, душевного дискомфорта, межличностных проблем. Все это в сочетании с внушенным средствами массовой информации паническим страхом перед официальной психиатрией отделяет население от необходимой профессиональной помощи, ведет к хронификации психических отклонений. Реабилитация психиатрии в глазах общественного мнения, противопоставление околомедицинской «чертовщине» естественно-научных знаний, психологическое и психогигиеническое просвещение населения, издание научно-популярной литературы, сотрудничество со средствами массовой информации (но не в форме проведения безответственных и нарушающих врачебную этику массовых сеансов гипноза) — все это характеризует общественную позицию врача-психотерапевта. Так, действующий в настоящее время закон о психиатрической помощи (принятый на волне антипсихиатрической кампании в прессе) свел на нет профилактический аспект этой области медицины.

Подрастающее поколение пострадало еще больше, так как вместо, казалось бы, логичного введения в номенклатуру врачебных специальностей специальности детско-подросткового психотерапевта, распо-

ряжением Минздрава в 1995 году были ликвидированы специальности детского и подросткового психиатра. Теперь все приказы Минздрава готовятся взрослыми психиатрами для взрослой психиатрии, а о детях в них даже не упоминается.

Для сравнения: в Германии соответствующая специальность не только существует с середины XX века, но последние два десятилетия звучит уже как «детский психиатр-психотерапевт». Это позволяет одному и тому же специалисту проводить как медикаментозное лечение, так и психотерапию детей и подростков (во взаимодействии с детским психологом, владеющим психотерапевтическими методами наряду с психодиагностическими).

Отсюда парадоксальная ситуация: вместо того чтобы лечить детей и предупреждать их психогении, взрослые психотерапевты у взрослых больных анализируют психотравмирующие конфликты, происходившие в их детстве.

С другой стороны, весь круг психотерапевтических задач, входящих в общий контекст забот об оздоровлении населения и гармонизации общества, не может быть решен никакой, даже самой многочисленной армией специалистов-медиков (тем более что число психиатров-психотерапевтов в России недостаточно, а детско-подростковая психотерапия вообще отсутствует как врачебная специальность), да и не должен решаться только на уровне медицины. Психотерапевтические знания в большей или меньшей степени должны входить в программу подготовки не только врачей всех специальностей, но и любых специалистов, деятельность которых связана с активным интерперсональным воздействием. Прежде всего это относится к таким специальностям, как педагогика, психология, социология.

Именно эти специальности: медицина — психология и педагогика — социология, составляют пересекающиеся оси (преимущественно интрапсихическую и преимущественно экстрапсихическую), координирующие усилия по психическому оздоровлению конкретного члена конкретного общества.

Интегративные тенденции в современной психотерапии, поиск иных подходов в рамках традиционных школ, попытки создания новых оригинальных направлений (нейролингвистическое программирование (НЛП), позитивная психотерапия) обусловлены субъективными причинами, лежащими в самой этой специальности.

Размышляя о сущности психотерапии и понимая ее цель в широком смысле как психологическое развитие личности больного, канадский психиатр S.E. Greben (1987) так формулирует основные принципы клинической психотерапии.

1. Не может быть психиатрии без психотерапии (в той или иной форме психотерапия является важным лечебным методом в числе других методов, применяемых в психиатрии).
2. Не существует универсальной психотерапии.
3. Психиатр должен быть в равной степени компетентен в применении психотерапии и биологического (медикаментозного) лечения.
4. Нет причин сомневаться в ценности комбинации биологического лечения с психотерапией, так как биологическая терапия сокращает сроки острого периода болезни, уменьшает риск суицида, снижает потребность в госпитализации, повышает восприимчивость больного к психотерапии.
5. Глубокий интерес к психотерапии не должен вести к изоляции от медицинских работников, нужно быть в первую очередь специалистом в области психических болезней, затем специалистом, проявляющим интерес к психотерапии.
6. Каждый психотерапевтический подход имеет свою собственную ценность и преимущества.
7. В основе любой психотерапии лежит потребность людей в кризисной ситуации быть выслушанными, понятыми и поддержанными, поэтому психотерапевт должен быть эмпатичным, заинтересованным, обеспокоенным, надежным, уважительным, находчивым.
8. Больной должен быть понят.
9. Для максимально возможного результата терапии необходимо подчеркивать, что происходящее между двумя участниками психотерапии является важным.
10. Для глубокой психотерапевтической работы необходимо анализировать все стороны характера больного.

Кроме того, необходимость интегративного развития психотерапии обусловлена требованиями современного общества (выход за стены психиатрических учреждений, все большее приобретение психотерапией общемедицинских, психогигиенических и психопрофилактических аспектов, ее проникновение в смежные области знаний — психологию, педагогику, социологию, искусство, армию, менеджмент) и реальностью повседневной жизни современного человека.

Любой психотерапевтический процесс представляет для пациента определенный отрезок жизни, во время которого он становится участником и одновременно основным объектом эксперимента, цель которого — изменить его психику в том или ином направлении (воссоздать в доболезненном виде, существенно перестроить, развить то,

что незрело, укрепить и гармонизировать). Это необходимо для преодоления болезненных нарушений и оптимизации адаптации к жизни (как в смысле лучшего приспособления к ее условиям, так и в смысле позитивного для себя влияния на эти условия). При этом, чем более аномальны социальные условия жизни, тем в большей степени в задачи психотерапии входят экстрапсихические изменения (овладение ситуацией, переделка или смена ситуации) либо нахождение в тех же условиях наиболее приемлемой социальной ниши, обеспечивающей удовлетворение индивидуальных потребностей и наиболее полную самореализацию. Здесь психотерапия наиболее тесно переплетается с социальной помощью.

Чем более в основе дезадаптации лежат индивидуальные отклонения психики от условных границ возрастной психофизиологической нормы (что может быть обусловлено конституциональной аномалией, последствиями болезненного процесса либо результатом деформирующего личность влияния предыдущей жизни), тем более в задачи психотерапии входит интрапсихическая перестройка, целенаправленное воспитание и перевоспитание личности.

Детско-подростковый психотерапевт, планируя годичный эксперимент с 10-летним пациентом-клиентом, заболевшим (декомпенсировавшимся) в 9-летнем возрасте, не может ставить своей целью вернуть ребенку то состояние здоровья, которое определяло его физический, душевный и социальный статус в 8-летнем возрасте. Идеальная модель здесь та, которая характеризовала бы состояние 11-летнего ребенка в случае его беспроблемного взросления. Таким образом, речь пойдет о сопровождающем, или «кондуктивном», аспекте психотерапии.

Для взрослого человека, находящегося в «стабильной возрастной фазе», 2–3-летний период не имеет таких качественных различий. Поэтому реконструкция, например, к 35-летнему возрасту того состояния здоровья, которое было у человека в 32 года, — вполне приемлемая цель и для терапевта, и для его клиента. Кондуктивный аспект в психотерапии взрослого пациента актуализируется в преддверии перехода в новую фазу психофизиологического или социально-психологического функционирования (женитьба, рождение первого ребенка, климакс, выход на пенсию, эмиграция). Здесь психотерапия наиболее тесно переплетается с педагогикой и социальной психологией.

В реальной практике непосредственно психическим развитием, укреплением и восстановлением психического здоровья, первичной, вторичной и третичной профилактикой занимаются четыре службы:

психологическая, социальная, службы здравоохранения и образования, опирающиеся в своей работе на соответствующий научно-методический фундамент — психологию, социологию, медицину, педагогику. Каждая из этих дисциплин имеет наряду с прочими и психотерапевтические аспекты теоретического изучения и практической деятельности. Они составляют содержание клинической (медицинской, прежде всего психиатрической) психотерапии, психологической психотерапии (медицинская психология, психологическое консультирование здоровых людей), педагогической психокоррекции и лечебной педагогики, социальной реабилитации, социально-психологической помощи различным группам населения.

При этом каждая из указанных специальностей, работая в своей сфере компетенции с индивидом как с развивающейся от зарождения до смерти социально-биологической системой, вынуждена в своем подходе ориентироваться на возрастной этап онтогенеза, на котором находится конкретный представитель человеческого вида, взаимодействующий с внешним миром в триедином качестве «человека Разумного», «человека Общественного» и «человека Работающего» (причем в отличие от других живых существ, общающегося с самим собой, самопознающего и созидающего самого себя — от боди-билдинга до «выдавливания из себя раба» и духовного самосовершенствования). И здравоохранение, и образование, и социальная и психологическая службы, рассматриваемые в качестве общественно-организационных подсистем, связанных с психическим здоровьем человека, так же как и сам человек, находятся в постоянном саморазвитии во времени и в пространстве. Их взаимодействие в контексте интегрированного влияния на человека должно ориентироваться не только на настоящее, но и на прошлое и будущее, исправляя по мере возможности прошлый опыт его развития и ориентируясь на предстоящие этапы психического и физического онтогенеза.

На уровне человеческого вида междисциплинарные пространственно-временны́е взаимодействия, нацеленные на восстановление, укрепление и сохранение психического здоровья, предопределяются триединой ориентацией соответствующих институтов на филогенез, онтогенез и социогенез конкретных национальных, культурно-исторических и геополитических групп населения. На уровне отдельного человека такая эволюционная ориентация также необходима в любом психотерапевтическом процессе, не ограничивающемся чисто симптоматическими задачами.

Естественно, ни временны́е, ни пространственные параметры взаимодействия здравоохранения, образования, психологической и социальной службы не ограничиваются пределами жизни одного человека, а, будучи продуктом и инструментом развития общества, влияют на психическое здоровье конкретного индивида еще до его зарождения (через здоровье его родителей). Последствия этого влияния (или его отсутствия) продолжают сказываться и после его смерти (отражаясь, в частности, на психическом здоровье его потомков и людей, с которыми он общался). В связи с этим временна́я ось координат психотерапии обозначается обобщенно как «прошлое» и «будущее», что не лишает ее вполне конкретного содержания (наследственность, влияние экологических факторов, материально-бытовые и социально-политические условия, культурно-образовательные и идейно-воспитательные влияния).

Рассматривая психотерапию в общем контексте мероприятий, направленных на обеспечение здоровья человека, то есть максимально возможного физического, духовного и социального комфорта, следует подразделять эти мероприятия на профилактические, восстановительные и укрепляюще-развивающие, а точки их приложения — на экстрапсихические (обслуживающиеся социально-педагогической осью) и интрапсихические (обслуживающиеся медико-психологической осью). В то же время крайние точки этих осей непосредственно связаны между собой. Так, психогигиенический аспект здравоохранения включает в себя соответствующие разделы школьной гигиены, гигиены труда, физической и нравственной культуры, обеспечивающих сохранение психофизического здоровья человека как основного условия его самореализации, соответствия требованиям общества и сохранения способности к социальному, школьному и профессиональному обучению, к воспитанию чувств, привитию продуктивных и социально приемлемых способов удовлетворения своих растущих потребностей.

Собственно клиническая психотерапия как область психиатрии неотделима от биологической и социальной психиатрии, а также от экологической психиатрии, изучающей психическое здоровье человека в зависимости от природных и макросоциальных факторов окружающей среды.

Педагогика, включающая в себя помимо воспитательных и образовательных задач лечебную педагогику (непосредственно связанную с медициной) и психокоррекцию (примыкающую к психологической психотерапии), выполняет социальный заказ конкретной общественно-исторической системы, то есть связана с макросоциальными фак-

торами, имеющими свои корни в прошлом и перспективы в будущем. Этот заказ направлен на удовлетворение потребностей общества, в число которых входит (в идеале) гармоничное развитие и саморазвитие (включая самовоспитание) каждого члена общества на основе удовлетворения его природных, индивидуальных и социальных потребностей, реализации потенциальных возможностей при условии сохранения психофизического здоровья и социально-психологической адаптации. Последнее достигается как воспитанием здорового образа жизни и реалистического мировоззрения, так и соответствием условий воспитания биосоциальной природе человека и индивидуальным особенностям его развития. Соблюдение этого соответствия невозможно без знания законов психологии.

Психология, включая в себя педагогическую, медицинскую, социальную, нейропсихологию, патопсихологию, этологию, различные виды профессиональных психологий (инженерная, космическая) и другие ветви науки о душе, призвана согласовывать все внешние влияния с закономерностями психического отражения человеком окружающей его действительности на каждом этапе индивидуального развития. Кроме того, психология призвана помогать человеку адекватно понимать мир и самого себя и строить свои отношения с миром, людьми и самим собой таким образом, чтобы удовлетворение биологических, социальных, познавательных, творческих, этических, эстетических потребностей протекало в условиях, обеспечивающих сохранение здоровья и позитивного развития личности. Именно это является содержанием психологической психотерапии.

Социальный аспект охраны психического здоровья призван обеспечивать и защищать макросоциальные, микросоциальные, социально-правовые условия, необходимые для удовлетворения индивидуальных потребностей (врожденных, общечеловеческих, сформировавшихся и формирующихся) в их диалектической связи с потребностями общества, заинтересованного в развитии и проявлении полезных для него интеллектуальных, коммуникативных и деятельностных (игра, учеба, работа, творчество) потенциалов человека. Социальные институты (и государственные, и общественные) определяют создание таких условий жизни, которые наиболее благотворно влияют на здоровье, формируют индивидуальное и массовое сознание таким образом, чтобы они способствовали гармонизации динамических отношений между всеми членами общества, обществом и отдельно взятым человеком, что предполагает соответствие условий жизни законам психологии человека и психологии нации.

Таким образом, говоря об интегративной психотерапии с позиций системного подхода, необходимо рассматривать ее как компонент (подсистему) более общей системы, связывающей соответствующие научно-организационные структуры здравоохранения, образования, психологической и социальной помощи (а также других, более опосредованно задействованных служб), призванные предупреждать болезни и избавлять от них, укреплять психофизическое здоровье, повышать жизнестойкость и создавать благоприятные внешние и внутренние условия для роста и развития человека, его воспитания, обучения и социального функционирования.

Касаясь собственно интегративной системы психотерапии детей и подростков, следует выделить ряд осей такой интеграции:

- общая психотерапия — психотерапия детско-подростковая — педиатрия;
- психотерапия — психофармакология — общебиологическое лечение;
- психогигиена и психопрофилактика — психотерапия клиническая — психокоррекция;
- психолого-педагогическая психиатрия — психиатрическая психиатрия — технологическая психиатрия (психотехническая саморегуляция).

В клинической психотерапии можно выделить общие, частные и специальные аспекты данной медицинской специальности (Рожнов В.Е., 1979).

Общая психотерапия

Общая психотерапия включает в себя основные положения медицинской этики, деонтологии и медицинской психологии. Это то, что является общим для врачей любых специальностей во взаимоотношениях с больным и отражает стремление врача все свои действия облечь в формы, наиболее благотворно влияющие на больных. В свое время В.М. Бехтерев утверждал, что если после беседы с врачом больному не стало легче, то это не врач. Другой выдающийся отечественный психотерапевт П.И. Буль (1974), перефразируя известное выражение К.С. Станиславского, заявлял, что психотерапия, как и театр, начинается с вешалки лечебного учреждения.

Цель общей психотерапии — успокоить, утешить больного, вселить веру в выздоровление, создать лечебную перспективу, включить пациента в терапевтический альянс с лечащим врачом и персоналом (Николаева В.В., 1987; Харди И., 1981).

Для детей общетерапевтический подход проявляется в умении врача снять страх перед белым халатом, перед обстановкой лечебного учреждения. Знаменитый педиатр академик В.П. Филатов, собираясь осмотреть плачущего ребенка, не спешил его раздеть. Желая успокоить маленького пациента, он начинал прикасаться к пуговицам своего халата, издавая при этом звуки разной высоты, как бы наигрывая на музыкальном инструменте. Увидев, что с ним играют, ребенок замолкал. Тогда В.П. Филатов начинал наигрывать на пуговицах его рубашонки, постепенно расстегивая их и раздевая вполне успокоившегося и развеселившегося малыша.

Детские психотерапевты нередко ведут прием без халатов, надевая их лишь тогда, когда ждут на прием ипохондричного, психастеничного подростка или подростка противоположного пола.

Обстановка врачебного кабинета, уют, наличие в нем игрушек, расклеенных по стенам детских рисунков, расписанные на сказочные сюжеты стены приемного отделения — все это создает психотерапевтическую атмосферу лечебного учреждения. То же касается холла, коридоров детского отделения больницы, помещения диагностических, физиопроцедурных кабинетов.

Умение отвлечь от неприятных переживаний, занять ребенка, вселить веру в эффективность и полезность назначаемого лекарства или процедуры намного повышает эффективность лечения. Важная часть общей психотерапии детей и подростков — совокупность психотерапевтических аспектов фармакотерапии (плацебо-эффект), лечебной педагогики (в частности, создание в детском лечебном учреждении атмосферы дружбы, уважения, доброжелательности, взаимопомощи), трудотерапии (лечения занятостью), физиотерапии и диагностических процедур, которые имеют огромный потенциал для их насыщения элементами косвенного внушения.

То же самое можно сказать о психологической атмосфере в самом коллективе лечебного учреждения. Если санитарка, провожающая пациента к кабинету врача, как бы между прочим скажет, что ему повезло: «Этот вылечит», пациент уже настроен на доверительный контакт с терапевтом. Если врач, считающий лечение предыдущего специалиста неправильным, не станет возмущаться по поводу некомпетентности коллеги, а скажет больному, что предыдущее лечение сыграло свою «подготовительную» роль и поэтому теперь полностью заменяется на другое, то пациент не только сохранит доверие к врачам, но и получит логическое объяснение того, почему от предшествующей терапии ему

не стало лучше (оно было «подготовительным»). Это укрепит его настроенность на положительную перспективу.

В работе врача весьма уместен известный общетерапевтический прием Н.В. Иванова, который он использовал в беседе с новым пациентом. Он рисовал на бумаге две точки и сравнивал нижнюю с настоящим болезненным состоянием пациента, а верхнюю — с тем состоянием здоровья, которое должно быть достигнуто благодаря лечению. Затем он соединял их прямой линией и заявлял, что это модель идеального и наиболее короткого пути выздоровления, когда вслед за назначенной терапией симптомы болезни непрерывно регрессируют, а здоровье неуклонно укрепляется. Вслед за этим он призывал пациента согласиться, что в реальной жизни такой путь достижения цели исключительно редок. Чаще бывает так, что периоды продвижения чередуются с временной остановкой на достигнутом уровне, во время которой накапливаются силы для следующего шага. Такой путь выздоровления может быть изображен в виде лестницы. Еще более часто встречается волнообразный путь к вершине здоровья, когда вслед за существенным улучшением следует некоторый спад, ухудшение состояния, но не до того уровня, который предшествовал подъему. Следующая волна будет еще выше, а ее спад — ближе к точке здоровья, чем предыдущий. Наконец, бывают такие типы выздоровления, которые удобнее изобразить в виде пирамиды, олицетворяющей «гору симптомов» болезни, разрушающейся в процессе лечения. При этом больной после начала терапии может обнаружить у себя появление новых, ранее отсутствовавших симптомов. Это не должно его пугать, поскольку возникшие симптомы, образно говоря, — осколки вершины прежней пирамиды, скатившиеся к ее подножию. Высота же болезни и острота состояния уменьшились и, хотя симптомов стало больше, тяжесть, с которой они давят на основание пирамиды (на здоровье), уменьшилась. Таким образом, постепенно вся «гора симптомов» расползается и разравнивается, исчезает в «равнине здоровья».

Такая рационализированная и наглядно показанная информация предупреждает ипохондрические реакции пациентов на изменения самочувствия в процессе лечения или отсутствие быстрого улучшения. Найдя «свой» путь выздоровления, пациент испытывает естественную радость узнавания, подкрепляя веру во врача и в лечение, охотно делится с врачом своими самонаблюдениями, выступая в роли его сотрудника. Задача врача — правильно оценить сообщаемую информацию и адекватно на нее отреагировать.

Для установления изначально доверительных взаимоотношений с пациентом, облегчения процесса психокоррекции и поддержания обратной связи важно учитывать роль невербального воздействия психотерапевта (Трубицина Л.В., 1990).

Демонстрация внимания к пациенту осуществляется с помощью таких форм невербальной коммуникации, как улыбка навстречу входящему пациенту, откладывание работы, которой врач до этого занимался, поворот в его сторону, частый взгляд в глаза, поддержание близкой (менее одного метра) дистанции с больным, уместное кивание головой во время беседы, выразительная жестикуляция, ненапряженная поза врача, использование прикосновений, избегание расхождений между вербальным и невербальным сообщением. Однако следует помнить, что в некоторых культурах, а также в общении с сенситивными пациентами продолжительный прямой взгляд в глаза может восприниматься как угроза.

Соблюдение общепсихотерапевтических правил общения с пациентом важно в любой клинике, но особенно это трудно в педиатрической практике, поскольку там врачу приходится одновременно контактировать и с ребенком, и с его родителями. Вот как формулируются правила общения с больным и его родителями в руководстве по педиатрии под редакцией Р.Е. Бергмана и В.К. Вогана (1987).

Чего не следует делать врачу.

1. Ставить пациента в оборонительную позицию («Почему ты сделал это? Что заставило тебя так думать?» Лучше: «Из каких соображений ты это сделал?»).
2. Тонко или грубо подвергать сомнению правдивость отвечающего («Ты в действительности веришь в это? Каждый это знает. Это же бабушкины сказки»).
3. Оказывать моральное давление на чувства или мысли пациента («Хорошие мальчики не могут так относиться к своей матери! Я не могу себе представить никого, кто бы так относился»).
4. Подчеркивать свое положение более умного человека и навязывать свою позицию («Я бы на твоем месте… Почему бы тебе не…»).
5. Допускать покровительственный, формальный, снисходительный тон («Не переутомляйся. Учись расслабляться»).

Приведенные фразы подчеркивают неравенство в отношениях. Врач выступает в традиционной роли сильного — врача, родителя, учителя, поучающего ребенка. Они сопровождаются соответствую-

щим тоном, жестами, позой доминирования и приводят к ощущению подавленности, опустошенности, злости, обиженности, задевают самолюбие, порой побуждают к шутовству.

Что следует делать, чтобы общение было нетрадиционным и результативным.

1. Демонстрировать желание и готовность понять пациента («Я постараюсь понять твои соображения по поводу мысли, чувства, поведения… Может быть, ты объяснишь их?»).
2. Выражать сочувствие детям и их родителям («Ненависть вашей дочери (матери, мужа), по-видимому, очень неприятное чувство. Как это действует на вас?»).
3. Предлагать диалогическую форму беседы вместо менторства («Не каждый смотрит на насморк таким образом. Как, по-вашему, отчего это?»).
4. Мотивировать творческое отношение и активность в лечении («Существуют противоположные мнения в отношении гиперактивности (приучения к туалету, полового воспитания) и часто родителям трудно выбрать какой-то один подход, наиболее действенный. Однако многие из них достигали успеха. Вы можете не найти абсолютно правильного пути, но должны попытаться сделать это»).
5. Демонстрировать профессиональную уверенность, излагать собственно лечебные рекомендации четко и прямо («Я настоятельно рекомендую вам…»), без унижающих достоинство врача атрибутов в виде дежурных фраз, хмурого вида, повышенного голоса, напыщенности, постукивания пальцем и других жестов.
6. Осуществлять эмоциональную поддержку и открывать перспективы («Я знаю, у вас в голове не укладывается, что у вашего сына лейкоз (шизофрения). Вы хотели бы узнать, что помогает в этих случаях?»).
7. Дезактуализировать сверхфиксированность на проблемах здоровья («Попытайтесь игнорировать его постоянные недоедания. Если вам это не удастся, то следует рассмотреть другие возможности»).

Большой запас альтернатив и возможность экспериментировать позволяют пациентам быть более независимыми и иметь большую свободу действий в смысле широты выбора, что способствует контактам и сотрудничеству с врачом. Альтернативы позволяют врачу дать

понять, что позиция слушающего уважается даже в тех случаях, когда его рекомендации являются предметом разногласий.

Из нашего опыта общения с недостаточно гибкими родителями, сопротивляющимися попыткам наладить с ними терапевтический альянс, полезным бывает следующий довод: «Я понимаю ваши трудности и личные проблемы, но вы привели ко мне своего ребенка и, следовательно, я прежде всего должен "влезть в его шкуру" и его интересам отдавать предпочтение, настаивать на обеспечении того, что поможет решить именно его проблемы. И это не должно вас обижать, поскольку, когда вы придете ко мне на прием со своими проблемами, я буду "влезать в вашу шкуру"».

Уважительно относясь к позиции родителей, демонстрируя понимание их чувств, следует тем не менее предлагать им время от времени взглянуть на ситуацию, сложившуюся в связи с болезнью или неправильным поведением, с точки зрения самого ребенка, его глазами.

Часто для успешного терапевтического альянса врачу необходимо встретиться с отцом ребенка, поскольку не задействованный в лечебном процессе отец — потенциальный, а то и явный оппонент врача. Если родители не выполняют рекомендаций, следует выяснить причину. Она может быть вызвана конфликтом в семье, являться следствием недоверия или недопонимания, может быть обусловлена техническими, эмоциональными или финансовыми трудностями.

Следует создать условия для родителей и ребенка, когда они не боятся задать «глупый» вопрос, признаться в «неблаговидных» мыслях или «неблагодарных» и злых чувствах.

Существуют определенные правила беседы с ребенком.

1. Не следует говорить в снисходительном тоне, нужно вести разговор так же, как с обычным взрослым пациентом.
2. Не следует смеяться в ответ на высказывания ребенка, если нет уверенности в том, что он обладает чувством юмора.
3. Не следует демонстрировать детям, что их чувства, мысли, заключения или идеи «детские».
4. Нет необходимости стараться во что бы то ни стало рассмешить ребенка. Эти «штучки» лучше сохранить для тех детей, с которыми врач хорошо знаком. Дети прекрасно знают разницу между врачом и веселым человеком.

Неуместное заигрывание с ребенком может привести к конфузу. В приемном покое одной из детских больниц произошел такой эпизод. Доктор (квалифицированный и любящий детей), увидев маленького

пациента, умильно-шутливо воскликнул: «Ой! Какой сладкий ребеночек. Сейчас я его укушу». В ответ на это малыш обернулся к матери и сказал: «Мама, а доктор пьяный».

5. Никогда не следует поддразнивать ребенка, если не знаешь его хорошо и если он, в свою очередь, не знает, что тоже может подшучивать над врачом.
6. Начальные или случайные «стычки» с детьми младшего возраста можно часто смягчить, если снизить голос до шепота, который дети расценивают как более конфиденциальный и доверительный. Они тоже начинают отвечать шепотом.
7. С детьми старше 3–4 лет можно уже в обычной форме обсуждать симптомы заболевания, диагноз и лечение в понятных для них выражениях. Ребенок должен знать, от чего он лечится.
8. Не следует во время обхода отделения вслух обсуждать состояние пациентов. Дети, находящиеся в больнице, могут знать значение медицинских терминов, что чревато ятрогенией. Исключением могут быть случаи, когда такое публичное обсуждение носит запрограммированный характер и направлено на осуществление косвенного лечебного внушения.
9. Если ребенок отказывается от сотрудничества в условиях поликлиники или больницы, в качестве первого предложения следует рассмотреть то, что его негативизм и сопротивление обусловлены чувством страха, а не являются следствием незрелости, раздражительности, стеснительности или склонности к провокациям (Берман Р.Е., Воган В.К., 1987).

К общей психотерапии относятся основные принципы врачебной тактики в отношении больных того или иного профиля. Для больных с тревожными расстройствами это следующие принципы.

1. Надо относиться со всей серьезностью к страданиям больного, чтобы у него не возникло впечатление, что врач его не понимает.
2. Не действовать при лечении с поспешностью и учитывать возможность благоприятного спонтанного исхода данного вида болезненных расстройств.
3. Сообщать больному о реальных возможностях врачебной помощи, что является основой доверительных отношений с больными.
4. Анализировать вместе с больным возможные последствия событий, которые могут вызывать у него страх.
5. Научить больного справляться с тревогой (Priebe S., 1988).

Поль Кильхольц так формулирует принципы общей психотерапии депрессивных больных. Врачу не следует: советовать больному «взять себя в руки»; отпускать его домой из стационара; настаивать на принятии решений; разубеждать в бредовых идеях; уверять в выздоровлении до купирования депрессии; спрашивать «лучше ли?». Врачу следует: принимать больного таким, какой он есть; обсуждать с ним жизнь и факторы, отразившиеся на его состоянии; говорить о положительном прогнозе заболевания; знакомить с планом лечения; предупреждать о побочных эффектах терапии (колебания настроения, сухость во рту, появление тревоги или плаксивости); намечать ближайшие и перспективные терапевтические цели; откровенно говорить о суицидальных намерениях; подключать к заботе о больном членов его семьи и обсуждать семейную ситуацию.

Более деликатным, чем совет «взять себя в руки», способом привлечь больного к саморегуляции может оказаться прием парадоксальной интенции, используемый на кафедре психотерапии РМАПО сотрудниками профессора В.Е. Рожнова. Обращаясь к больной со слезливой депрессией, врач заявляет: то, что она целыми днями плачет, является благоприятным прогностическим признаком, поскольку «горе надо выплакать». Не случайно у психиатров существует такая поговорка: «Больной плачет — психиатр смеется», ибо самая тяжелая депрессия — "сухая"». Поэтому поплакать для больной полезно. С другой стороны, невозможно отрицать, что на окружающих ее пациентов отделения эти слезы действуют угнетающе. После этого врач просит больную, как это ей ни трудно, постараться сдерживать себя первую половину дня. Зато после обеда она может взять ключи от его кабинета, прийти туда и полностью «отплакать» то, что удалось сдержать. Согласившись с выводами врача, пациентка добросовестно сдерживает слезы в первую половину дня. Когда же, придя в кабинет после обеда и оставшись одна, она специально пытается заплакать, то это у нее не получается, поскольку срабатывают механизмы парадоксальной интенции.

Общие психотерапевтические правила поведения медицинского персонала наряду с универсальными положениями имеют свою специфику в отношении к пациентам разного возраста и разного нозологического профиля, а также в отношении тех или иных социально-психологических групп (инвалиды, умирающие, сироты).

В зависимости от особенностей внутренней картины болезни одни пациенты в большей степени нуждаются в успокоении, утешении, сня-

тии напряжения, другие, наоборот, в ободрении, поднятии настроения, повышении тонуса. Одних необходимо отвлечь, переключить на конкурирующие мысли и деятельность, чтобы снять излишнюю фиксированность на состоянии собственного здоровья, у других — преодолеть анозогнозию, повысить чувство ответственности за свое здоровье, привлечь к дисциплине и сотрудничеству с врачом в борьбе за выздоровление.

Частная психотерапия

Частная психотерапия включает многообразие самостоятельных методов психического воздействия на больного с целью излечения и укрепления здоровья. Б.Д. Карвасарский (1985) подчеркивает, что цели и задачи психотерапии при разных заболеваниях определяются теоретической ориентацией автора относительно природы и механизмов психических (в частности, психогенных) расстройств. Тем не менее для их лечения могут использоваться одни и те же психотерапевтические методики и приемы (суггестивные, рациональные, тренировочные, игровые, коллективные, наркопсихотерапевтические, эмоционально-стрессовые, поведенческие, психоаналитические, психодраматические, семейно-психотерапевтические, психогимнастические, психоэстетотерапевтические), имеющие, однако, в различных теоретических концепциях свою направленность и специфическое содержание. В этом смысле всякая попытка систематизации психотерапевтических подходов на основе какого-то одного принципа обречена на эклектичность. Любая группа частных психотерапевтических приемов может быть отнесена к более общей классификационной категории, а ряд других методик (например, семейная психотерапия, культтерапия, включающая музыкотерапию, библиотерапию) могут быть отнесены сразу к нескольким методам (катарсическим, групповым, бихевиоральным).

Из чисто практических соображений методы частной психотерапии можно классифицировать в виде ряда шкал, каждая из которых характеризует цепь различных приемов, крайние звенья которой представляют полярные точки того или иного принципа или уровня. Так, по основному средству психического воздействия на психику больного все приемы могут быть разделены на вербальные (в «чистом» виде представленные «разговорной терапией» — *Gesprachspsychtherapie*), невербальные (рецептивная музыкотерапия, голотропная, телесно-ориентированная психотерапия, невербальные психогимнастические

приемы) и смешанные. По организационному принципу психотерапию можно разделить на индивидуальную, групповую и комбинированную, по направленности лечебной помощи — на симптоматическую, патогенетическую и комплексную. По длительности психотерапевтического процесса выделяют краткосрочную, длительную и прерывистую психотерапию, по стилю поведения психотерапевта — на директивную, недирективную и синтетическую. В зависимости от формы взаимодействия врача и пациента можно говорить о преимущественно коммуникативной психотерапии (которая, в свою очередь, подразделяется по степени активности-пассивности каждого из участников лечебного общения), творческой психотерапии (подразделяющейся на более конкретные варианты в соответствии с видом художественной или лечебной деятельности) и смешанной (например, коллективная психотерапия).

Методические координаты, между которыми располагаются разнообразные методики психотерапии, образуют: горизонталь суггестивных–рациональных (когнитивных) и вертикаль аналитических–поведенческих (бихевиоральных) подходов. Трехмерность данному психотерапевтическому пространству придает ось негативного–позитивного (или разрушающе-созидающего) воздействия, крайние точки которой представляют приемы, избавляющие пациента от патологических психических образований, с одной стороны, и приемы, формирующие образования, без которых невозможно устойчивое психическое благополучие, ибо мало избавить от комплекса неполноценности, надо сформировать уверенность в себе, на место повышенной тревожности и боязливости должны прийти спокойствие и оптимизм. Предпочтение какого-то одного полюса методических координат или тяготение к использованию различных приемов зависит от моноконцептуальной (редкой в настоящее время) методологической ориентации психотерапевта либо его стремления к интеграции различных подходов (последняя может быть чисто эклектической или претендовать на определенный синтез разнородных концепций).

Теоретические пристрастия, в свою очередь, во многом определяются профессиональной принадлежностью психотерапевта. В этом смысле можно выделить шкалу, крайними точками которой являются клиническая (медицинская) психотерапия и психологическая психотерапия. Первая ведет человека к здоровью через лечение, к принятию себя — через познание и приспособление к себе самому, какой есть, к социальной адаптации — через выбор своего стиля жизни. Вторая

стремится, не обращая внимания на закономерности самой болезни, оздоровить человека за счет переделки и гармонизации его личности и в результате этого привести его к самоприятию и лучшему приспособлению к существующим условиям жизни. Между этими крайними позициями лежат комплексные, лечебно-психокоррекционые подходы, которые в идеале должны синтезировать эти два направления и обеспечивать пациента индивидуализированной, динамически-преемственной психотерапевтической помощью. Нельзя не согласиться с мнением М.Е. Бурно (1995), что «психотерапии нужны психологические и клинические группы, и психологи, и клиницисты, но клиническая система показаний-противопоказаний к тем и другим группам должна беречь пациентов от ранений лечением». Отмечаемая в последние годы отчетливая экспансия психологов в клиническую (собственно медицинскую) область психотерапии в сочетании с логической ошибкой восприятия трюизма, гласящего, что «психолог не ставит диагноза» (что вовсе не отрицает необходимости знать и понимать диагноз пациента), и анозологическими тенденциями в самой психиатрии требует определенной методологической и организационной коррекции, необходимой для соблюдения основного принципа медицины — *noli nocere* (не навреди).

Благодаря обилию вышедшей в последние годы переводной литературы, русскоязычный читатель может самостоятельно ознакомиться с теоретическими основами и главными направлениями зарубежной психотерапии, такими как классический психоанализ З. Фрейда, аналитическая психология А. Адлера, телесно-ориентированная психотерапия В. Райха, гештальттерапия Ф. Перлза, психология сознания У. Джеймса, центрированная на клиенте психотерапия К. Роджерса, трансактный анализ Э. Берна, нейролингвистическое программирование Р. Бендлера и Дж. Гриндера, психодрама Я. Морено, современные течения групповой психотерапии (К. Рудестам), йога и др.

Введение в номенклатуру медицинских специальностей медицинской психологии помогло бы решить эту проблему как на уровне подготовки психотерапевтов, так и на уровне их практического взаимодействия в одной психотерапевтической бригаде.

То же можно сказать и о массовых сеансах внушения, проводимых как профессиональными врачами, так и доморощенными целителями, осуществляемыми без предварительной диагностики, а следовательно, нецеленаправленно, не учитывая показания, противопоказания и возраст людей, без «обратной связи» с пациентом, без возможности

следить за произведенным эффектом и влиять на динамику состояния (Кондратенко В.Т., Донской Д.И., 1993).

Возвращаясь к систематизации частных методов психотерапии целесообразно остановиться на нетрадиционной классификации, предлагаемой современным канадским психологом Ж. Годфруа (1992). Все существующие психотерапевтические подходы автор помещает в две большие группы: интрапсихическая и поведенческая психотерапия.

Интрапсихическая терапия рассматривает аномальное поведение человека как следствие неадекватной интерпретации им своих чувств, потребностей и побуждений. Цель интрапсихической терапии — помочь больному понять причины его плохого приспособления к реальности и дать ему возможность адаптироваться к ней, изменив свое поведение. Иными словами, в «чистом» варианте интрапсихического подхода внешние условия жизни не подвергаются никакому изменению, а меняется отношение человека к ним (с негативного на позитивное или нейтральное) за счет более адекватной их оценки, либо за счет изменения системы ценностей индивида, либо (при адекватном, реалистичном восприятии мира и самого себя и неизменности желаний и целей) за счет активного нахождения более продуктивного способа удовлетворения своих потребностей и приспособления к условиям жизни. Чаще всего задачи интрапсихической психотерапии охватывают несколько (если не все) из перечисленных аспектов: когнитивный (адекватное отражение и понимание внешнего и внутреннего мира человека), эмоциональный (реалистическая перестройка потребностно-мотивационной структуры индивида и личности), деятельностный (количественное или качественное изменение волевой направленности в плане большего соответствия возможностям самореализации личности в существующих социальных условиях). Таким образом, интрапсихическая терапия работает преимущественно над субъективной реальностью, каковой является психика человека как существа мыслящего и общественного, с целью оптимизации ее соответствия объективной реальности, каковой является окружающий человека материальный и социальный мир и он сам, как представитель биологического вида.

Поведенческая терапия (в соответствии с терминологией Ж. Годфруа ее было бы точнее назвать экстрапсихической терапией) рассматривает аномальное поведение (как и всякое поведение) в качестве приобретенного и зафиксированного типа реагирования под влиянием научения либо вследствие отсутствия необходимого и своевре-

менного обучения. Примером последнего может служить сохранение врожденных инстинктивных поведенческих моделей или «неовзросленных» типов реакций, приобретенных в более младшем возрасте (Шевченко Ю.С., 1993).

Цель поведенческой (экстрапсихической) терапии — заменить неадекватные формы поведения более адекватными моделями с помощью методов обусловливания (негативного окрашивания нежелательного поведения и позитивного подкрепления желательного). При этом крайние, ортодоксальные бихевиоральные (поведенческие) направления не предусматривают предваряющих воздействий на восприятие, мысли и побуждения человека. Источником переобучения и накопления опыта адаптивного поведения здесь служат внешние, экстрапсихические стимулы.

По нашему мнению, к экстрапсихической терапии можно отнести и такой подход, когда накопление опыта позитивной и конструктивной адаптации (который, в свою очередь, может послужить основой для интрапсихических перестроек, поскольку «бытие определяет сознание») происходит под влиянием заранее спланированных терапевтом и осуществляемых окружающими пациента людьми «жизненных сценариев», ставящих его перед необходимостью самостоятельно или под руководством значимого лица отказаться от привычных поведенческих реакций и стереотипов и совершать иные, ранее несвойственные поступки. Так, инсценированная «тяжелая болезнь» матери, приковавшая ее к постели и требующая от близких ухода и заботы, вынуждает членов ее семьи сплотиться, взять на себя ответственность, активно вступать во взаимоотношения с другими людьми, самостоятельно принимать решения, научиться тому, что раньше обеспечивалось без их участия, быть благодарными за то, что раньше не ценилось. Такие сценарии могут строиться на одной фабуле (поездка с отцом в командировку, работа в стройотряде, временное проживание у родственников или знакомых, неожиданно проявленное доверие или ответственное поручение, вдохновляющая награда, чрезвычайное происшествие в дороге или в лесу, пропажа или подстроенный «выигрыш» денег) либо представлять собой сложный многоходовый жизненный сюжет, каковые создавал для своих подопечных герой книги Михаила Веллера[1], заставляя их пройти «школу жизни» и измениться на основании нового опыта позитивного социального функционирования.

[1] *Веллер М.* Приключения майора Звягина. — СПб.: Лань, 1995. — 267 с.

К экстрапсихической терапии условно можно отнести и известную методику кодирования.

Методы интрапсихической терапии охватывают почти все аспекты психической динамики человека и имеют четыре основных направления.

1. Выявление бессознательных побуждений человека, лежащих в основе его поведения.
2. Мобилизация внутренних сил, которые помогают самостоятельно справляться с трудностями.
3. Доведение до сознания пациента того, как искажается воспринимаемая им действительность.
4. Побуждение к изменению пациентом характера своего «функционирования» в группе, к сознательной перестройке поведения.

Выбор и эффективность того или иного частного метода зависят от характера расстройства, степени восприимчивости человека, личности психотерапевта и ряда других факторов (возраста пациента, условий проведения терапии, участия других членов семьи в лечении, качества ожидаемых результатов по их быстроте, глубине и стойкости).

Психоанализ ставит своей целью помочь больному отыскать подсознательные корни своих трудностей, порожденных подавленными конфликтами, с тем, чтобы пациент, освободившись от связанных с ними эмоций, смог на новой основе воссоздать собственную личность.

Для психоаналитической терапии характерны пять важных моментов:

1) перенос пациентом на терапевта положительных или отрицательных (подчас весьма интенсивных) переживаний, которые он испытывает к реальному или воображаемому образу значимого для него человека. Для этого терапевт должен установить с пациентом глубокие эмоциональные отношения;
2) интерпретации (толкования) сновидений, в которых в виде символов скрываются подсознательные переживания пациента;
3) свободные ассоциации, не сдерживаемые и не подвергаемые пациентом попыткам найти в них какой-то смысл;
4) сопротивления — ключевой момент психоанализа, наводящие терапевта на след в поисках главной проблемы пациента и представленные в виде колебаний, уклонений от изложения подробностей, задержек потока ассоциаций;
5) катарсис — очищение от вытесненных в подсознание аффективно заряженных комплексов, происходящее в результате спровоцированного объяснениями терапевта вспоминания

и переживания заново событий детства или вытесненных в подсознание чувств, сохранение которых в неотреагированном виде привело к возникновению тех или иных симптомов, что знаменует успех лечения.

Классический психоанализ длится годами, наиболее эффективен у лиц от 15 до 50 лет с высокой мотивацией терапевтического альянса, способных к эмпатии, временной идентификации с другими людьми, достаточно терпеливых, чтобы выдержать длительную методическую работу. Считается, что малый возраст пациентов, а также психотическая природа заболевания служат противопоказаниями против психоаналитической терапии, хотя существуют и противоположные мнения (Фрейд З., 1989; Фрейд А., 1927; Сандлер Дж., Дэр Кр., Холдер А., 1993; сборник работ «Мать, дитя, клиницист», М., 1994).

Терапия, центрированная на клиенте, основную свою цель видит в выработке у клиента большего самоуважения и способности предпринимать действия, необходимые для приведения его «реального Я» в соответствие с его личным опытом и глубинными переживаниями (Роджерс К., 1994). Согласно позициям гуманистической психологии тревога и психологическая дезадаптация преодолеваются по мере достижения соответствия между «идеальным Я» (то есть теми представлениями, которые человек имеет о самом себе, о своих восприятиях, ценностях и чувствах, установках) и жизненным опытом, его «реальным Я».

В процессе недирективной психотерапии, по Роджерсу, клиент лучше всего сам определяет причины и находит способ решения своих проблем, а задача терапевта — создать условия для выражения собственных мыслей и чувств и осознания того, как он воспринимает сам себя и как его воспринимают другие люди.

Для такого процесса необходимы четыре условия:

1) безусловное позитивное отношение терапевта к выражаемым клиентом чувствам вне зависимости от собственных установок;
2) эмпатия — стремление терапевта видеть мир глазами пациента и переживать события так же, как их переживает сам клиент;
3) аутентичность, соответствие самому себе с отказом от маски «профессионала» и любого камуфляжа, который может разрушить атмосферу эволюции клиента;
4) формулировка по-новому мыслей и эмоций клиента, которые терапевт отражает как в зеркале, отказавшись от интерпретации и подсказки решения его проблем. Терапевт в беседе эмо-

ционально-заинтересованно и сочувственно повторяет своими словами смысл высказываний клиента, «влезая в его шкуру».

Эффект терапии обеспечивается развитием у клиента реалистического представления о самом себе и приобретением на этой основе способности решать проблемы, с которыми он сталкивается. Клиент сам решает, когда ему прекратить лечение. Наиболее эффективен метод для тех, кто способен выражать свои эмоции и делиться трудностями, переходя от переживаний «там и тогда» (на которых центрированы классические психоаналитические подходы) к переживаниям «здесь и теперь».

Гештальттерапия — метод, предложенный Ф. Перлзом (1993, 1995), объясняет психические расстройства отсутствием цельности личности, что обусловливает неосознанные конфликты, мешающие пациентам входить в контакт с некоторыми из собственных чувств и мыслей, достичь полного осознания образа собственного «Я» — гештальта.

Цель метода — формирование целостной гармоничной личности: индивидуума, свободного и самостоятельного, способного противостоять любой ситуации и сознающего, что он хочет сделать и что ему нужно сделать или что он сделает, если…

Как и психоанализ, гештальттерапия основана на развитии «самосознания» человека и разрешении его внутренних конфликтов, но при этом, подобно терапии, центрированной на клиенте, она предполагает также выработку у человека способности сознательно и эффективно противостоять жизненным трудностям. В отличие от Карла Роджерса Фредерик Перлз достигает самопонимания и самораскрытия пациента в данной конкретной ситуации, способствуя проявлению гештальта «здесь и теперь», но не за счет эмпатии, а с помощью манипулирования и обескураживания клиента. Этим он заставляет клиента противостоять самому себе и понять разницу между «игрой» (в особенности игрой вербальной) и откровенным и доверчивым поведением, выражающим истинные потребности клиента (потребность в уважении, любви).

Во время психотерапевтического контакта терапевт подчеркивает несоответствие вербального и невербального поведения клиента, противоречие «маски» истинным чувствам, смещенной активности тому, что человек на самом деле хочет сделать. Необходимые компоненты гештальттерапии:

1) расширение осознания внутреннего (телесного) и внешнего (фонового) мира в результате повторяющихся упражнений,

фокусирующих внимание попеременно на собственных ощущениях, действиях, позе, чувствах и окружающем мире, что сопровождается называнием происходящего в настоящем времени в настоящем месте;

2) интеграция противоположностей в процессе осознания собственных противоречивых качеств и порождаемых ими противоборствующих чувств, что служит предпосылкой для бесконфликтного интегрирования их личностью пациента;
3) усиление внимания к чувствам за счет распространения процесса осознания на «неприятные», избегаемые, вытесняемые чувства, которые, оставаясь неотреагированными, затрудняют продуктивное решение внутреннего конфликта;
4) работа с мечтами (фантазией), заключающаяся в переносе мечты на реальную почву (в настоящее время) и идентификации мечты со своей личностью. В отличие от аналитического подхода психотерапевт не исследует и не интерпретирует фантазии пациента, а предоставляет самому пациенту осуществить это в процессе дискуссии, обсуждении, споре, разыгрывания противоположных позиций фантазии (Кондрашенко В.Т., Донской Д.И., 1993);
5) принятие ответственности на себя, символизирующее взросление личности пациента, отказавшегося от перекладывания ответственности за свои чувства, мысли и поступки на других людей или обстоятельства. С этой целью терапевт отказывает пациенту в безусловной поддержке и снятию фрустрации, что побуждает его к поиску внутренних ресурсов;
6) преодоление сопротивления за счет фиксации внимания на его телесном проявлении (мышечное напряжение, неестественная поза, учащенное дыхание, изменение голоса) в ситуации отказа от выполнения предлагаемых терапевтом упражнений и называния стоящих за этим поведением скрывающихся от осознания чувств.

Все эти технические приемы направлены на осознание пациентом своей потребности (формулировка гештальта) и ее нейтрализации, отреагирование (завершение гештальта) за счет потенциальных конструктивно-зрелых способов выхода индивидуума из трудной, конфликтной, тупиковой ситуации.

Эмотивно-рациональная терапия. Согласно Олберту Эллису, за расстройства поведения чаще всего ответственны иррациональные

или «катастрофические» мысли, порождаемые «активирующими» ситуациями.

Цель метода — совместный с пациентом анализ ситуации, в которой тот оказался, и выводов, которые он из нее извлек. Терапевт изучает мыслительные процессы клиента и доводит до его сознания иррациональные моменты, содержащиеся в его мыслях. Более объективное восприятие событий приводит пациента к поиску новых действенных решений, уменьшающих его тревогу.

Например, мать пациентки с анорексией выразила недоверие лечащему врачу, так как он якобы скрыл, что у ее дочери шизофрения. К этому выводу она пришла, прочитав в аннотации к выписанному лекарству, что оно применяется при лечении шизофрении. Следуя такой логике, можно утверждать, что все, кому выписан пенициллин, больны сифилисом (силлогизм: если А1, то В1 не означает, если В1, то А1).

В отличие от разъяснительной беседы врача с пациентом, которая всегда должна нести в себе психотерапевтическую нагрузку, рациональная психотерапия как специальная методика, предложенная П. Дюбуа (1913), опирается на законы формальной логики как науки о законах мышления. В интерпретации Д.В. Панкова (1971) рациональная психотерапия включает в себя планомерное обучение больного законам логики и демонстрацию в процессе этого обучения логических ошибок, паралогизмов, приведших его к неправильным умозаключениям по поводу своего состояния, ситуации, в которой он находится, и путей выхода из нее.

Эмотивно-рациональная терапия атакует пораженческие установки человека с двух главных позиций: с позиции «контрпропаганды» неадекватных мыслей и «наслоений», выработанных и используемых клиентом, а кроме того, терапевт ободряет, убеждает, соблазняет и подталкивает клиента к деятельности, которую тот отвергает или боится (второй способ контрпропаганды). Такая модификация образа мыслей сближает этот подход с бихевиоральной терапией. Лучшее установление связей между собственными потребностями, требованиями жизни в обществе и непрерывно меняющимися обстоятельствами ведет к замене неадаптивных форм поведения новыми моделями.

Метод показан взрослым людям, страдающим депрессией и тревогой.

Экзистенциальная терапия является гуманистической и когнитивистски ориентированной ветвью психоанализа, делающей упор на «свободную волю» человека и его способность к самодетерминации в соответствии с уникальностью «жизненного плана» личности вне зависимости от навязываемых ей внешних условий.

Цель метода — довести до сознания человека смысл, который он хочет придать своей жизни, и в зависимости от этого смысла воспользоваться правом независимости выбора собственной формы существования и ответственности за сделанный выбор (Франкл В., 1990).

«Терапия реальностью». Метод представляет собой форму когнитивной терапии, стремящейся развить у больного способность оценивать собственные действия и планы в зависимости от тех ценностей, которые он отстаивает, и тех последствий для него самого, к которым могут привести его поступки. Цель метода — побудить пациента брать на себя ответственность «по договору» и добиваться поставленных целей, если они реальны.

Главный принцип терапии реальностью Уильяма Глассера в работе с психотическими больными гласит: «Люди ведут себя безответственно не потому, что они больные, они больные потому, что ведут себя безответственно». Слово «больной» — в группе запретно, а человека, совершающего много безрассудных поступков, называют «безумным». Пациенты собственным трудом оплачивают свое лечение и, если работают плохо, лишаются привилегий. Предположение о том, что они выбрали неразумное поведение просто потому, что так легче, побуждает их доказывать, что их поступки вполне вменяемы.

Как видим, здесь наблюдается отчетливое сближение интра- и экстрапсихической психотерапии, поскольку внутриличностная перестройка отчетливо диктуется целенаправленно моделируемыми внешними условиями.

Терапевт в данной методике играет роль энергичного руководителя, нарочито упрямого и порой враждебного, предлагая пациентам научиться манипулировать им, доказывать его неправоту, защищаться, спорить, отвечать на шутки, выговоры, ультиматумы и отказ от занятий с группой, добиваться и отстаивать свои права. При этом они должны опираться на логику и очевидность, иначе их реакции будут расценены как безответственные, «безумные».

Трансактный анализ. Метод представляет собой систему социального переучивания пациентов с нарушенной коммуникативностью. Цель метода — лучшее осознание клиентом своего поведения и отказ от дезадаптирующей его неосознаваемой роли Родителя (относящегося к другим людям, как к детям, наставляющего или порицающего) или Ребенка (импульсивно реагирующего на события, клянчащего или хитрящего, чтобы добиться своей цели). В процессе структурного анализа взаимодействия трех состояний личности (Родителя, Взрос-

лого, Ребенка), анализа трансакций (трансакция — единица общения), анализа «игр» (способов манипулирования партнером по общению) и анализа формирующихся в детстве жизненных сценариев человек в виде негласного договора с самим собой «соглашается и обязуется» в будущем вести себя более сознательно и реалистично, как «взрослый» (не теряющий чувства реальности, здравого смысла и логики перед лицом жизненных невзгод). Это служит предпосылкой для замены «игры» отношениями искренности и близости, как считает основоположник трансактного анализа Эрик Берн.

Психодрама. Метод основан на творческой работе пациентов над своими личностными проблемами и конфликтами в процессе спонтанного разыгрывания ролей с максимальным вчувствованием друг в друга участников лечебного спектакля, благодаря чему происходит их внутреннее очищение (катарсис) и новое понимание собственной личности по типу инсайта (прозрения, озарения).

Цель метода (по Якобсу Морено) — раскрыть пациенту его самые глубинные эмоции в гораздо более яркой и действенной форме, чем это позволяют сделать другие методы, основанные на простом словесном описании переживаний.

В процессе драматической импровизации главный персонаж — протагонист, свободно выражает свои чувства, чему помогают направляемые терапевтом «вторые Я» и другие актеры, играющие роли значимых для пациента людей, а также реакции зрительного зала, тоже состоящего из пациентов.

К методам интрапсихической терапии можно отнести и новое направление в зарубежной психотерапии, получившее название *нейролингвистическое программирование* (*НЛП*), создателями которого выступают Р. Бендлер и Дж. Гриндер.

Цель метода — научить человека использовать собственные психические ресурсы для целесообразного изменения отношений к окружающим и к самому себе за счет приобретения позитивного опыта саморегуляции на уровне чувственной, мыслительной и речевой систем, сочетая сознательные и бессознательные реакции в конгруэнтные аудиально-визуально-кинестетические комплексы.

Таким образом, интрапсихическая терапия помогает пациенту понять, в чем причина его проблем или что мешает ему найти правильный подход к их решению в индивидуальном или социальном плане. Она предполагает, что, прояснив ситуацию, он сделает нужные усилия по преодолению помех, в результате чего неадаптивные формы пове-

дения сами собой исчезнут. Иными словами, к исчезновению клинических симптомов и повышению адаптации интрапсихическая терапия идет через преобразование в психической организации и структуре личности пациента.

В противоположность ей в основе экстрапсихической, в частности бихевиоральной, терапии лежит представление о том, что сами психические расстройства обусловлены неадаптивным поведением, которое может быть замечено самим больным, окружающими его людьми или терапевтом, а модификация поведения автоматически приводит к снятию самой проблемы. Иначе говоря, данный подход подразумевает, что человек несчастен, дезадаптирован потому, что неправильно ведет себя, несоответствующим образом реагирует на ситуационные стимулы и обстоятельства жизни. Для устранения и исправления девиантного поведения терапевт выбирает и проводит «обучающую» программу, обеспечивая надлежащее подкрепление.

Методы экстрапсихической (поведенческой) терапии основываются на четырех принципах.

1. Классическое обусловливание (контробусловливание).
2. Принцип подкрепления (оперантные методы).
3. Социальное научение (моделирование поведения).
4. Самоконтроль.

Контробусловливание преследует цель исправить нежелательное поведение за счет разрыва связи между условным раздражителем и условным ответом, что достигается с помощью различных методик, таких как:

1) систематическая десенсибилизация, направленная на выработку реакций, противоположных по своему характеру дезадаптирующим фиксированным условно-рефлекторным ответам. Примером систематической десенсибилизации может быть противопоставление тревоге состояния расслабленности, которое с ней несовместимо. Методика включает несколько последовательных шагов.

Вначале пациент обучается умению расслабляться. Для этого обычно используются приемы релаксации, входящие в методику аутогенной тренировки Шульца, прогрессивной мышечной релаксации Джекобсона и другие техники самовнушения. Затем составляется перечень ситуаций, порождающих тревогу и связанные с ней трудности, которые располагаются в порядке возрастающей действенности по типу «лестницы». Далее пациенту, находящемуся в состоянии расслаб-

ления, предъявляются воображаемые ситуации, начиная с той, что вызывает наименьшую тревогу, до тех пор пока он не перестанет ее испытывать, то есть не привыкнет к этому стимулу. Так последовательно проигрывается весь перечень тревожащих ситуаций от наименее к наиболее стрессогенным. Наконец, способность реагировать на стресс мышечным расслаблением, не совместимым с тревогой, переносится с воображаемых ситуаций на реальные, то есть осуществляется функциональная тренировка *in vivo* (в естественных условиях).

У детей, для которых произвольное расслабление часто недостижимо, конкурирующей с тревогой эмоцией служит удовольствие, получаемое от игры в условиях, все более приближающихся к тем, с которыми эта тревога связана. Так, двухлетний ребенок, боящийся мыться в ванной, после того как случайно ошпарился горячей водой, вначале привыкает играть с игрушками, сваленными в пустую ванночку, стоящую в комнате. Затем он сам в нее садится, представляя, что это лодка. Затем «лодка» помещается в пустую большую ванну, и вокруг нее наливается вода. В один из эпизодов «плавания в лодке» она дает «течь» или ее «заливают волны», что вынуждает ребенка вычерпывать воду, а затем войти в воду, находящуюся в большой ванне, чтобы обследовать лодку и «заделать щель» в днище. Сочетание двух несовместимых эмоций (страха и удовольствия от игры) в одной и той же ситуации приводит к десенсибилизации страха;

2) методика имплозивной терапии минует все этапы систематической десенсибилизации и сразу «бросает» человека в воображаемую ситуацию в ее наиболее устрашающей форме (по типу обучения плаванию с помощью бросания человека с лодки в воду). Наихудшие стрессогенные условия вызывают «взрыв» тревоги, к которому организм после повторных провокаций паники привыкает и тревога полностью исчезает. На том же принципе построена «холдинг-терапия» детей с аутизмом и методика «наводнения», используемая при тяжелых навязчивостях.

Так, подростку, страдающему мизофобией и потому избегающему соприкосновения со всем, что хотя бы теоретически может его испачкать, специально пачкают руки и на определенное время, пока он не успокоится, лишают возможности очиститься;

3) методика аверсивного (отвращающего) обусловливания используется при асоциальном поведении и вредных привычках (курение, обжорство, алкоголизация). В противоположность систематической десенсибилизации ситуации, обычно вызы-

вающие у пациента удовольствие, сочетаются с неприятным воздействием (ударом тока, горечью, медикаментозным приступом тошноты), в результате чего с течением времени удовольствие от тех или иных ситуаций заменяется отвращением.

Оперантные методы. Цель методов — формирование желательного поведения посредством последовательного приближения к нему в процессе научения путем проб и ошибок, отбора подкрепляемых реакций и в процессе наблюдения за поведением других (Б. Скиннер).

Оперантное обусловливание используется для выработки желательных форм поведения у детей умственно отсталых и больных шизофренией:

1) методика формирования социализированного поведения предполагает тщательный анализ привычек пациента, того, что он любит и чего избегает. Это позволяет выбрать самое действенное для него вознаграждение (похвалу, лакомство, развлечение, освобождение от неприятного), а также наказание (игнорирование, осуждение, изоляция, лишение удовольствия), которые используются для выработки надлежащего поведения, поскольку непосредственно (по принципу «сейчас и здесь») подкрепляют или тормозят актуальную поведенческую реакцию.

Так, аутисту в процессе беседы за каждый правильный, соответствующий заданному вопросу ответ дается конфета. Вре́менная замена приготовления уроков менее неприятным для запущенных детей процессом чтения книги (при условии соблюдения такой же дисциплины, что и на уроке) способствует развитию навыка чтения и формированию потребности читать. В результате уже само предоставление возможности почитать можно использовать как награду за другое желательное поведение (например, за то же приготовление домашнего задания);

2) методика накопления жетонов. Данная методика особенно эффективна в психиатрических учреждениях, интернатах и других закрытых заведениях, поскольку облегчает задачу непосредственного «сейчас и здесь» награждения пациента за то или иное желательное поведение, отсрочивая непосредственную привилегию без ущерба для ее эмоциональной связи с формируемой моделью.

Так, каждый раз, почистив зубы, убрав постель или умывшись, клиент получает жетон. Накопив определенное количество жетонов,

он может обменять их на сигареты, сладости, дополнительную прогулку или развлечение. Например, условием переселения пациента в более комфортную комнату выдвигается его приучение к поддержанию порядка, что подразумевает уборку постели, мытье полов, вынос мусора.

Для сохранения «энтузиазма» в выполнении условий каждый соответствующий поступок награждается жетоном. Как только заработал необходимую «сумму», клиент переселяется в новую комнату. Но к этому времени желательные компоненты аккуратности перестают вызывать негативизм, делаются привычными, а сохранение порядка в комнате становится для него потребностью.

Как видим, изначально «чисто» прагматический подход к превращению индивидуума в «самостоятельного», а главное, в полезного члена общества вне зависимости от того, какие глубинные причины вывели его из нормы, вовсе не исключает внутренней трансформации человека, поскольку модифицированное поведение, став привычным, интериоризируется и превращается в индивидуальную потребность. Кроме того, моделируемое поведение, делая человека более нормативным и приемлемым для окружающих, облегчает другие пути его перевоспитания и социализации. Иными словами, экстрапсихическая психотерапия, меняя поведение человека на основе имеющейся личностной структуры вторичным механизмом, через новое поведение способно влиять и на саму личность, обогащая ее новым социальным опытом;

3) методика терапии с предъявлением модели ставит своей целью преодоление тревоги и фобий в результате наблюдения и имитации пациентом поведения терапевта или кого-нибудь другого, с легкостью выходящего из сложной для больного ситуации. Способ решения личной проблемы может быть усвоен в результате навязывания терапевтом «адекватных» реакций, которые тот требует повторять или как можно более точно воспроизводить.

Процедуры самоконтроля используют те же стратегии, что и при всяком оперантном обусловливании, однако здесь пациент сам вознаграждает себя за поведение, соответствующее желаемой цели (отказу от курения, контролю за массой тела, избавлению от грызения ногтей и других привычек).

Преимущества поведенческой терапии — это ее непродолжительность, возможность непосредственно контролировать вызываемые эффекты (прекращение курения, исчезновение фобий, заикания, энуреза).

В последнее время очевидно стремление преодолеть механицизм традиционной (ортодоксальной) поведенческой терапии за счет ее совмещения с позитивной терапией, большее внимание уделяющей тому, что происходит в голове пациента. Она изучает и объясняет цепочку, исходящую из мыслей, эмоций и поведения, и на этой основе моделирует изменения в последнем.

Промежуточными между крайними полюсами интра- и экстрапсихической психотерапии (по Ж. Годфруа) являются разнообразные формы *социальной терапии*. В отличие от других групповых методов (гештальттерапия, психодрама, трансактный анализ), центрированных на индивидууме, взаимодействующем с терапевтом, социальная терапия (за рубежом проводимая специально обученными социальными работниками) преследует цель не только дать пациенту возможность понять самого себя, но и наладить гармоничные отношения с другими, так, что все могли бы делиться между собой чувствами и мыслями в атмосфере взаимного уважения.

Общение в «*группах роста*» не является собственно терапией и осуществляется в собраниях людей, желающих улучшить свои коммуникативные способности. В группах сенсибилизации участники учатся налаживать доверительные отношения с другими и лучше их узнавать, проявляя внимание ко всему, что происходит на невербальном уровне, и вступая в контакт с помощью бессловесных средств общения. Такие группы полезны для менеджеров, а также лиц с аутистическими, тормозимыми, сенситивными чертами характера, страдающих от собственной застенчивости.

В *группах встреч* упор делается на переживаниях людей в группе («в данном месте и в данное время»), на возникающих у них эмоциях и на социальных масках, к которым прибегают некоторые участники группы, тогда как другие стараются эти маски видоизменить. Группы последнего типа не рекомендуются людям даже с умеренными эмоциональными расстройствами, поскольку требуют высокой активности и способности переносить критические замечания в свой адрес.

Семейная терапия работает над семейной системой как социальной единицей общества, служащей источником испытываемых индивидом трудностей. Цель методики — привлечь внимание членов семьи к «болезненным точкам» во взаимоотношениях между ними, к деструктивности семейной иерархии и предложить им новые подходы в общении с тем, чтобы улучшить семейный микроклимат в целом и условия индивидуального развития каждой отдельной личности (В. Сатир).

Групповая терапия основана на том, что в группе людей со сходными проблемами обнаруживается склонность к взаимной эмоциональной поддержке, взаимному ободрению и выработке новых форм поведения. Это происходит в дискуссиях по выбранным участниками группы темам, при обсуждении докладов, просмотренных кинофильмов по интересующим проблемам, во взаимодействиях и открытом выражении своей точки зрения или чувств в связи с представленной ситуацией. Выбор директивного или недирективного характера ведения групп зависит от глубины нарушений личности того или иного участника, чья проблема разбирается, от его способности излагать свои конфликтные переживания. Недостаток инициативы требует от терапевта перехода к директивным методам или сочетания тех или других.

Особый вид помощи больным представляет так называемая *альтернативная терапия*. Ее возникновение обусловлено все возрастающей ролью макросоциальных факторов в развитии психических заболеваний, и в частности экономических условий жизни больных. У неимущих в условиях урбанизации и социальной изоляции психические заболевания встречаются в 4 раза чаще, чем в так называемых «высших классах», а возвращение в прежние социальные условия даже после эффективного лечения приводит к рецидивам, поскольку пациент сталкивается с прежними трудностями. С целью побудить человека почувствовать собственную ответственность за переживаемые им трудности и осознать социальные факторы, порождающие эти трудности, а также предложить альтернативу слишком медленно улучшающимся, а то и ухудшающимся социальным, политическим и экономическим условиям жизни создаются добровольные ассоциации людей в виде альтернативных групп:

1) группы взаимопомощи имеют своей целью развитие отношений взаимной поддержки и солидарности между людьми, переживающими одни и те же трудности. Люди, успешно справившиеся со своими проблемами, помогают собрату по несчастью в обществах «Анонимных алкоголиков», «Анонимов с депрессией», «Анонимов с фобией», группах «Всегда женщины» (состоящих из пациенток, перенесших мамэктомию), группах родителей детей аутистов, детей с синдромом Дауна;
2) терапевтические группы, достигающие социальной интеграции в повседневной жизни и социально-культурной деятельности пациентов в процессе их совместного проживания с терапевтами, социальными руководителями программ и администрацией.

Специальная психотерапия — это комплексы психотерапевтических приемов, относящихся к различным частным методам психотерапии, которые обработаны и признаны наиболее эффективными при лечении отдельных заболеваний и психических аномалий.

Можно выделить такие виды специальной психотерапии, как психотерапия общего невроза (истерического, обсессивного, астенического, депрессивного, невроза страха, ипохондрического невроза), системного невротического или неврозоподобного состояния (заикания, энуреза, энкопреза), психотерапия элективного мутизма, нервной анорексии, раннего детского аутизма, психотерапия патохарактерологических реакций и развитий, психопатоподобного поведения, той или иной психопатии, психотерапия в комплексном лечении шизофрении, эпилепсии, психосоматических и соматопсихических расстройств.

Удельный вес психотерапевтических методов в комплексном лечении конкретной болезни у конкретного больного определяется прежде всего степенью участия психогенных механизмов в происхождении того или иного расстройства, а также их влиянием на динамику состояния и внутреннюю картину болезни. Выбор же конкретной психотерапевтической стратегии в отношении конкретного больного при прочих равных условиях зависит от тяжести состояния и квалификации психотерапевта, выбирающего лечебные цели, характеризующиеся разной скоростью их достижения, глубиной и стойкостью достигнутого эффекта.

Чем более комплексные, патогенетические задачи преследует специальная психотерапия, тем больше она нуждается в интегрированном применении различных видов частной психотерапии, способных воздействовать на разные звенья патогенеза болезни и различные уровни психической организации пациента.

Включение в лечебно-реабилитационную стратегию психопрофилактических задач, направленных на повышение психологической устойчивости пациента к воздействию фрустрирующих и стрессогенных факторов, диктует необходимость сочетания собственно психотерапии с исправляющими и развивающими мероприятиями воспитательного, обучающего, социально-психологического характера. Иными словами, чем менее клиническая психотерапия ограничивается чисто симптоматическими задачами и включает в себя задачи предупреждения рецидивов болезни и повышения уровня психического здоровья (один из показателей которого — степень социальной адаптации пациента), тем более она включает в себя психокоррекционные мероприятия.

С другой стороны, в работе с клиентами из группы риска или практически здоровыми людьми, но имеющими трудности в профессиональной (в том числе школьной) или социальной адаптации, психокоррекция отдельных психических функций и компонентов психики (внимания, памяти, психомоторики, фонематического слуха, конструктивного или вербального мышления, игровой, учебной, познавательной деятельности) либо коррекция личностных свойств (самооценки, уровня притязаний, коммуникабельности, фрустрационной толерантности) приобретают ведущее значение. В этих случаях психокоррекция, в которой так же, как и в психотерапии, можно выделить общие, частные и специальные аспекты, характеризуется собственными задачами и осуществляется в рамках специфических для нее стратегий (Шевченко Ю.С. и соавт., 1995).

Таким образом, психокоррекция в зависимости от профиля клиентов (условная норма, группа риска, конституциональная аномалия, психическое заболевание) и их возраста выступает в своем преимущественно психотерапевтическом, психопрофилактическом (как компонент первичной, вторичной или третичной профилактики) либо воспитательном аспекте. В то же время психокоррекцию нельзя рассматривать как альтернативу собственно воспитания, то есть единого последовательного и индивидуального процесса, планомерной или целенаправленной передачи новым поколениям общественно-исторического опыта. Цель психокоррекции, несмотря на естественную социально нормативную ориентацию, не может состоять в том, чтобы непосредственно развивать основные черты человека гуманистического общества. Она ставит перед собой общественно детерминированную, опосредованную задачу — создавать предпосылки для реализации природно-, индивидуально- и социально-психических качеств личности путем воспитания и самовоспитания, обеспечивающих ее гармоничные отношения с самой собой и окружающим миром.

Лекция 39

ОНТОГЕНЕТИЧЕСКИ ОРИЕНТИРОВАННАЯ (РЕКОНСТРУКТИВНО-КОНДУКТИВНАЯ) ПСИХОТЕРАПИЯ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Ю.С. Шевченко

Характерная для настоящего этапа развития российской психотерапии переориентация с директивных методов на недирективные, а также возможность широкого знакомства с различными теоретическими концепциями и практическими техниками, существующими в мире, являются несомненным стимулом для развития данной дисциплины. Одна из особенностей современной психотерапии — это тенденция отказа от ортодоксального следования канонам той или иной классической школы в направлении интеграции самых разных подходов и методов.

Что касается концептуального аспекта проблемы внутридисциплинарной, междисциплинарной и транскультуральной интеграции, то отмечающийся приоритет чисто прагматического применения психотерапевтических и психокоррекционных техник, особенно в условиях потока информации о различных, часто чуждых психотерапевтических школах Запада и Востока, требует теоретико-методологической корректировки. В противном случае существует опасность сугубо эклектического и малообоснованного применения случайного набора отдельных психотерапевтических приемов, лишенного интегрирующего стержня, способного объединить многообразие существующих методик и техник, направленных на разные уровни психической организации человека.

В отличие от «эклектической психотерапии» истинно интегративная психотерапия предполагает прежде всего концептуальный синтез разных базисных систем и уже на этой основе объединение конкретных лечебных методов, возникших из различных теоретических источников (Карвасарский Б.Д., 1998). При этом, чем более общим, выходящим

за координаты собственно психотерапевтической парадигмы (в рамках которой любая синтетическая методика так или иначе тяготеет к ее суггестивному, когнитивному, бихевиоральному или психоаналитическому полюсу) является концептуальный стержень интеграции, тем большее количество разнородных практических подходов он в состоянии идейно примирить. Крайние точки этого стержня определяются диалектической сущностью человека как «общественного животного» и его психики, как природно-социального образования со сложной многоуровневой структурой.

Биологически ориентированная модель интегративной психотерапии была разработана в России профессором В.Е. Рожновым (1971–1993) под влиянием учения Ганса Селье и развивалась Московской школой под названием эмоционально-стрессовая психотерапия. Сам автор концепции практически реализовал в ее рамках интеграцию методов суггестии (в форме эмоционально-стрессового гипноза), рациональной психотерапии (в форме сократического диалога — диалога а-ля Сократ) и системы психической саморегуляции, проводимой как медитационная аутогенная тренировка (Рожнов В.Е., 1993). В то же время, поскольку ключевое слово в названии данной концепции «стресс», то она способна интегрировать самые разные методики (включая психодраму, арт-терапию, радикальные бихевиоральные и иные приемы), целенаправленно использующие мобилизующий психофизиологический эффект эмоционального потрясения.

Психологическая модель интеграции разрабатывается в России Санкт-Петербургской психотерапевтической школой во главе с профессорами Б.Д. Карвасарским (1985, 1998), Г.Л. Исуриной (1995) и другими и получила название личностно ориентированной (реконструктивной) психотерапии (Карвасарский Б.Д., 1998). Основанная на психологии отношений и учении о неврозах В.Н. Мясищева (1960), эта психодинамически направленная концепция в качестве основной цели ставит позитивные личностные изменения в виде реконструкции и гармонизации нарушенной системы отношений за счет коррекции неадекватных когнитивных, эмоциональных и поведенческих стереотипов. В качестве методических приемов реализации данного подхода используются групповая дискуссия, психодрама, психогимнастика, психопантомима, проективный рисунок, музыкотерапия. В систему личностно ориентированной (реконструктивной) психотерапии интегрируются принципы и методы бихевиоральной, когнитивной и гештальттерапии (Александров А.А. и соавт., 1995; Кулаков С.А., 1996).

Обе национальные концепции интегративной психотерапии представляются вполне обоснованными и взаимодополняющими. Вместе с тем их механический перенос на детско-подростковый возраст вряд ли возможен, хотя бы в силу того, что интенсивно растущий и созревающий организм ребенка и так находится в состоянии почти перманентного психофизиологического стресса, что оставляет не так уж много сил для дополнительной мобилизации его внутренних резервов. Однако если речь идет о стрессовом воздействии на инертный «порочный круг» (*circulus vitiosus*) хронических патогенетических механизмов болезни, то есть на «устойчивое патологическое состояние» (в понимании академика Н.П. Бехтеревой, 1989) ребенка и его среды, способное разорвать сложившуюся патологическую систему и «вытолкнуть» пациента и его ближайшее окружение на более здоровый уровень функционирования, то данный принцип оправдан в любом возрасте.

С другой стороны, и собственно *личностная* ориентация психотерапевтических воздействий возможна не ранее 3-летнего возраста, когда ребенок начинает пользоваться местоимением «я». В то же время как собственно психотерапия, так и практически неотделимая от нее в детской практике психологическая коррекция, осуществляемые в самом раннем (и даже в пренатальном) возрасте, признаны не только возможными, но и наиболее перспективными направлениями в обеспечении психического здоровья подрастающих членов общества (Козловская Г.В., Скобло Г.В., 1989; Шевченко Ю.С., 1999). В самом деле, если психическая травма рождения или деструктивный симбиоз (дословно — сожительство) с матерью будут предотвращены или изжиты в раннем возрасте, то взрослому человеку не потребуется многолетней психоаналитической работы над разрешением этих вытесненных в подсознание проблем.

Но и позже чисто *реконструктивная* направленность лечебного процесса в отношении активно формирующейся и развивающейся психики ребенка выглядит явно недостаточной.

Кстати, термин «реконструкция», используемый авторами и приверженцами указанной концепции (Карвасарский Б.Д., 1985; Александров А.А. и соавт., 1992 и др.), имеет два значения: 1) восстановление облика чего-либо по сохранившимся остаткам или описаниям; 2) коренное переустройство, перестройка по новым принципам, переоборудование, усовершенствование или упорядочение чего-либо. Говоря о реконструктивной психотерапии, в каждом конкретном случае следует уточнять, о какой перестройке идет речь — о восстановлении

того, что разрушено болезнью, либо о качественном изменении изначально несовершенного «здания души». Оба подхода закономерны и являются основой интеграции усилий врача и психолога при лечении конкретной болезни у конкретного больного или психологической коррекции конкретного клиента с конкретными расстройствами, связанными с проблемой адаптации и реализации индивида в социуме.

Когда же речь идет об интенсивно протекающем процессе созревания и формирования психики (а в этом общем контексте и личности ребенка), то идеальная модель окончательного результата психотерапии не восстановление (даже в улучшенном варианте) того, что было до болезни или декомпенсации. В этом смысле термин «реконструкция» уже не охватывает всего спектра лечебно-коррекционных и воспитательно-социализирующих задач детско-подростковой психотерапии. Наряду с реконструкцией ущерба, понесенного на предыдущем этапе развития, следует обеспечить необходимые средовые условия для следующего этапа, а также стимулировать внутренние факторы, запускающие механизмы функций, развитие которых стоит «на повестке дня». На психологическом языке речь идет об опережающем обучении и оптимизации условий овладения «зоной ближайшего развития» (по Л.С. Выготскому, 1982). Напомним, что под зоной ближайшего развития понимается расхождение в уровне трудности задач, решаемых ребенком самостоятельно (с позиций «актуального уровня развития»), и задач, решаемых под руководством взрослого. Обучение тому, что ребенок уже потенциально в состоянии усвоить, но не самостоятельно, а с помощью значимого взрослого, ведет вперед его интеллектуальное развитие и стимулирует личностный рост. Освоенные ребенком новые возможности функционирования начинают характеризовать его более зрелый уровень актуального развития, тогда как зона ближайшего развития элевирует к следующему возрастному этапу, что требует нового направляющего обучения и воспитания, ведущего за собой процесс взросления. Таким образом, значимый взрослый (родитель, учитель, психолог, психотерапевт) может и должен играть роль своего рода кондуктора, сопровождающего, стимулирующего и направляющего развитие ребенка.

Народная мудрость гласит: «Время — лучшее лекарство, а жизнь — лучший учитель». Любой психотерапевтический процесс представляет для пациента определенный отрезок жизни, во время которого он становится участником и одновременно основным объектом эксперимента, время которого относительно увеличивается за счет его на-

сыщения когнитивной, эмоциональной и событийной информацией. Цель этого эксперимента — изменить психику в саногенном направлении (воссоздать разрушенное, существенно перестроить, развить то, что незрело, оттормозить и субординировать устаревшее и архаичное, восполнить своевременно недополученную или неусвоенную информацию, создать условия оптимального перехода на следующий этап развития).

При этом, чем более аномальны социальные условия жизни, тем в большей степени в задачи психотерапии входят *экстрапсихические* (по Ж. Годфруа, 1992) изменения (овладение ситуацией, переделка или смена ее) либо нахождение в тех же условиях наиболее приемлемой социальной ниши, обеспечивающей удовлетворение индивидуальных потребностей и наиболее полную самореализацию. Здесь психотерапия (включающая семейную терапию, «терапию среды» и «терапию средой») наиболее тесно переплетается с социальной помощью. И естественно, что возможностей для качественного улучшения условий жизни ребенка гораздо больше по сравнению с мало изменяемым социальным бытием взрослых пациентов.

Чем более в основе дизадаптации лежат индивидуальные отклонения психики от условных границ возрастной психофизиологической нормы (что может быть обусловлено конституциональной аномалией, влиянием болезненного процесса либо результатом деформирующего личность опыта предыдущей жизни), тем более в задачи психотерапии входит *интрапсихическая* перестройка, целенаправленное воспитание и перевоспитание личности. Здесь психотерапия (включающая клиентцентрированные и психокоррекционные формы воздействия) теснейшим образом переплетается с педагогикой.

Основополагающую роль в детско-подростковой психотерапии (существующей на пересечении социальных, психологических, клинико-психиатрических и педагогических координат) играет эволюционно-биологическая концепция психических заболеваний и в частности учение о психическом дизонтогенезе (Сухарева Г.Е., 1955; Ушаков Г.К., 1973; Ковалев В.В., 1985, 1995). Это делает онтогенетически ориентированный подход открытым для самых разных методов и приемов лечебно-коррекционного воздействия. Таким образом, в отношении детей и подростков личностно ориентированной интеграции психодинамических, гуманистических и бихевиоральных направлений психотерапии (Александров А.А., Бараш Б.А., Карвасарский Б.Д. и соавт., 1992) соответствует онтогенетически адаптированный ее вариант, названный

нами «*онтогенетически ориентированной (реконструктивно-кондуктивной) психотерапией*» (Шевченко Ю.С., 1995).

Психофизический облик ребенка в отличие от взрослого качественно меняется в течение короткого времени и тем быстрее, чем младше возраст. Стало быть, оптимальной моделью психического статуса к моменту окончания психотерапевтического цикла является не та эмоциональная, интеллектуальная и поведенческая структура, которая характеризовала психический облик пациента до начала болезни (пусть даже до того она соответствовала критериям возрастной нормы), а та, которая сформировалась бы к этому времени при сохранении благоприятных внешних и внутренних условий созревания. Кстати, психологические механизмы аккомодации и ассимиляции, сформировавшиеся в том или ином возрасте и закрепившиеся реакцией ближайшего социального окружения в качестве адаптационных, став инертными, в более старшие возрастные периоды могут приобретать характер гиперкомпенсаторных, условно- и явно патологических, затрудняющих психическое развитие индивида, снижающих его жизнестойкость. Это требует их замены более зрелыми и разнообразными механизмами психологической защиты и приспособления. Так, наличие всеобъемлющей взаимной зависимости матери и ребенка на этапе его раннего онтогенеза — нормальный феномен, обеспечивающий выживание младенца и закладывающий предпосылки его будущей социабельности. Однако сохранение в неизменном виде такой же тесной связи на более поздних этапах развития ребенка (дизонтогенез привязанности) не только осложняет его сексуально-семейную самореализацию (вплоть до безбрачия и бездетности), но и делает его угрожаемым в плане формирования зависимости от психоактивных веществ, компьютерных игр и развлечений, лидера, ритуала, различных субъектов и объектов, религиозных сект (Самохвалов В.П., 2007). С другой стороны, и гиперопекающая мать, своевременно не разорвавшая симбиотическую привязанность к ребенку (что часто неосознанно демонстрируется ею в виде использования местоимения «мы» в рассказе о дочери или сыне, уже давно говорящих о себе в первом лице), рискует остановиться в собственном личностном развитии. Это чревато возникновением у нее экзистенциальных проблем.

В связи с этим детско-подростковая психотерапия (если она не ограничивается чисто симптоматическими целями) нуждается в расширении пространственных координат психотерапии взрослых за счет присоединения к триаде медицинского, психологического и со-

циального обеспечения лечебно-коррекционно-реабилитационного процесса четвертого полюса влияния на пациента-клиента, а именно, воспитательного. Последнее предполагает введение и в методологические, и в организационные основы психотерапии детей и подростков существенных общепедагогических и коррекционно-педагогических (дефектологических) компонентов, включая перспективные отечественные методики нейропсихологической коррекции детей с отклонениями в развитии (Семенович А.В. и соавт., 1998; Семенович А.В., 2002; Корнеева В.А., 2007), а также трансформированные приемы инициации, потребность в которой фрустрирована современным обществом (Самохвалов В.П., 1993).

Интенсивный «не по дням, а по часам» процесс биологического, психологического и социального созревания ребенка детерминирует и качественно иной взгляд на временные координаты психотерапевтического процесса. Если «взрослая» психотерапия во многих случаях вполне может ограничиться обращением к *настоящему* (измеряемому десятками лет) социально-психическому и психофизиологическому статусу пациента, соответствующему возрасту зрелости, и к его *прошлому* (в котором остались наиболее интенсивные этапы его онтогенеза), то вся работа с ребенком и подростком буквально пронизана *будущим*. И в работе с настоящим, и обращаясь к прошлому пациента, детско-подростковый психотерапевт все свои лечебные, психокоррекционные, социальные и воспитательно-образовательные мероприятия и рекомендации соотносит с предстоящими этапами созревания и развития природно-, индивидуально- и социально-психических компонентов личности.

Основная идея онтогенетически ориентированной психотерапии — гармонизация личностной структуры пациента, семейных взаимоотношений и решение актуальных психотравмирующих проблем за счет сочетания двух разнонаправленных процессов. Первый (в виде позитивного регресса) направлен на оживление онтогенетически ранних форм общения (в том числе безречевых), саморегуляции, мышления, деятельности с их активным включением в процесс адаптивной перестройки и гармонизации психики в качестве ранее не используемых резервов. Второй (в виде психоэлевации) направлен на одновременную стимуляцию освоения личностью пациента и его ближайшим окружением более зрелых индивидуально- и социально-психических уровней функционирования, которые находятся в их «зоне ближайшего развития» (по Л.С. Выготскому).

При этом разнообразие теоретических первооснов применяемых воздействий компенсируется методологическим единством их конкретного приложения к целям и задачам саногенного воздействия на психику ребенка. Воздействия, ориентированного на онтогенетические закономерности формирования психических свойств, функциональных систем и личности (Пиаже Ж., 1994; Валлон А., 1967; Выготский Л.С., 1982; Рубинштейн С.Л., 1973; Леонтьев А.Н., 1972; Лебединский В.В., 1985; Лисина М.И., 1986 и др.). Таким образом, лечебно-восстановительные задачи, общие с «реконструктивной» личностно ориентированной психотерапией (Карвасарский Б.Д., 1985; Кулаков С.А., 1996), дополняются «кондуктивными» (по И.А. Скворцову, 1995) задачами оптимизации созревания психических функций, уровней нервно-психического реагирования и компонентов личности в соответствии с нормами сравнительно-возрастной психологии.

Соответственно «сегодняшние» проблемы пациента решаются как за счет их рассмотрения на уровне его актуального функционирования, так и за счет «психоэлевации» (Медведева И.Я., Шишова Т.Л., 1996), то есть возвышения пациента до зоны его ближайшего развития. Это позволяет подойти к тем же проблемам с «высоты» *нового уровня* онтогенеза мышления (например, не только конкретно-образно, но и абстрактно-логически их осмыслить), более зрелого (внеситуативно-личностного) уровня онтогенеза общения (Лисина М.И., 1986) и аффективной (уровень эмоционального сопереживания) организации поведения (Лебединский В.В. и соавт., 1990), включенного и усовершенствованного механизма вероятностного прогнозирования и антиципации (Менделевич В.Д., Мухаметзянова Д.А., 1997), самосознания (развивающегося в процессе самопознания и эмоционально-ценностного отношения личности к себе), дополненного способностью к саморегулированию собственного поведения (Чеснокова И.И., 1977; Бреслав Г.М., 1990), «утверждающе-действенной» стадии личностной зрелости (Фельдштейн, 1994), сформированных высших потребностей (Джидарьян И.А., 1976; Маслоу А., 1999).

С другой стороны, позитивный регресс к более ранним уровням психической организации (например, активизация и доразвитие тактильного контакта и невербальной экспрессивности, ситуативно-личностного и ситуативно-делового общения, наглядно-действенного мышления, инстинктивных и онтогенетически ранних механизмов управления поведением и психотехнических приемов саморегуляции психического тонуса) включает психодинамические процессы не

только в плане катарсического отреагирования тех или иных инфантильных конфликтов. Он также восполняет, гармонизирует ущербный опыт индивидуального и социального функционирования. Подобный процесс «позитивного регресса» (возвращения к онтогенетически ранним формам психического отражения, общения и деятельности, не сопровождающегося, как при патологическом и гипнотическом регрессе, утратой способностей, которые присущи уровню актуального развития) — необходимое условие исправления дефектов воспитания и обучения, возникших на предыдущих этапах онтогенеза.

Известно, то, что пропущено, не сформировано (а также не отторможено и не субординировано) в соответствующий «сенситивный» период развития, само по себе не компенсируется автоматически в более старшем возрасте, а требует специальных и сложных усилий (Лебединский В.В., 1985). Аномально сложившаяся «закрытая» функциональная система, нуждается в настойчивых дестабилизирующих воздействиях, способных инициировать для нее искусственный «нештатный» критический период, заставить ее «открыться», перестроиться, как бы заново переформироваться из устойчивого патологического состояния в новую, нормальную для данного возраста функцию (Скворцов И.А., 2000).

Более того, в самом контексте того или иного онтогенетически ориентированного психотерапевтического приема заложена предпосылка интеграции индивидуализированных природно-психических и социально-психических (по В.В. Ковалеву) компонентов личности и на этой основе — более зрелого и гармоничного отношения к актуальным болезненным переживаниям и дизадаптирующим проблемам.

Можно привести ряд примеров позитивного регресса к предыдущим этапам развития, создающего искусственные «сенситивные периоды» для несовершенно сформировавшихся функций. Это такие приемы, как: активное общение в рамках «режима молчания»; разнообразие последовательностей реализации алгоритма «назвал — увидел — показал» в методике «говорящая пантомима»; вербализация собственных эмоций с помощью их сенсоризированного метафорического обозначения по конкретному вкусу, цвету, температуре, консистенции в процессе разыгрывания конфликтных ситуаций; самостоятельное формирование интраектов как непосредственный результат чувственного опыта, полученного в проблемно-деловой игре; внушение, в том числе устами родителей, установки на сознательное повышение ребенком самостоятельности, ответственности и реалистичности

в принятии решений; бихевиоральное моделирование социально приемлемых способов канализации собственной агрессивности и других инстинктивно-архаических детерминант поведения.

При этом лечебно-коррекционное взаимопроникновение «позитивного регресса» и «психоэлевации» осуществимо на всех уровнях психики — от нейропсихологического до личностного.

Так, в соответствии с концепцией онтогенетически ориентированной (реконструктивно-кондуктивной) психотерапии и психокоррекции (Шевченко Ю.С., 1995) нами (Шевченко Ю.С., Добридень В.П., 1995, 1998) разработана практическая методика семейно-групповой лечебно-коррекционной работы, интегрирующей различные приемы гештальттерапии, бихевиорально-когнитивного подхода, суггестии и аутосуггестии, игровой, творческой и коллективной психотерапии, психогимнастики, психодрамы, трансактного анализа, нейролингвистического программирования, этологической психиатрии и других клинико-психологических направлений, а также оригинальные экстра- и интрапсихические приемы терапевтического, исправляющего и развивающего воздействия на потребностно-мотивационную, социально-коммуникативную, когнитивно-мнестическую и деятельностно-волевую сферы пациентов в трех пространственно-временны́х измерениях — «здесь и теперь», «тогда и там», «вскоре и вблизи» (см. рис. 39.1).

Эти сферы (в сочетании с подсознательно-архетипической и личностно-мировоззренческой сферами) являются *общими мишенями* онтогенетически ориентированной психотерапии. Так, чтобы ребенок не отбился от рук, надо своевременно приучить его к рукам. Мать, удовлетворяя врожденные потребности ребенка, запускает формирование у него потребности в партнерстве. Последняя с возрастом проявляется в любви, дружбе, творчестве, гуманизме (то есть человеколюбии как генерализованном родительском поведении) и мотивирует соответствующую активность.

Чтобы в процессе социальных коммуникаций обрести друзей и соратников, надо научиться играть по правилам. Умея достойно проигрывать, не нарушая правил, можно рассчитывать на победу как в спортивных, так и в политических играх.

Мы гордо называем себя *homo sapiens*. Однако не научившись логически думать, не станешь мыслителем. Онтогенез интеллектуально-мнестической сферы предполагает последовательное овладение наглядно-действенным, конкретно-образным и абстрактно-логическим

мышлением. «Кто ясно мыслит — тот ясно излагает» и становится понятным окружающим. В этом залог счастья, ибо «счастье — это когда тебя понимают».

Педагоги утверждают, что взрослеть надо рядом с Великим. «Плох тот солдат, который не мечтает стать генералом». Но и генерал без солдатского опыта, воспитывающего волю, вряд ли станет великим полководцем. Не научившись дисциплине, не подашь пример и не возглавишь победоносную армию.

Магическое мышление, характерное для ребенка, с возрастом дезактуализируется, но никуда не исчезает. И «сон разума порождает чудовищ». Но осознанные образы подсознательного способны стать источником творчества и наслаждения, гармонизировать взаимодействие архетипа и реальной действительности, примирить тело, душу и дух.

Человек — частица мироздания. Последовательно познавая мир на чувственном, абстрактном и практическом уровнях, человек формирует собственное мировоззрение, способное обеспечить гармоничное взаимодействие с живым и неживым Миром, не нарушающее законов экологии. В том числе и экологии души.

Следует сказать, что разработанные на детском материале принципы онтогенетически ориентированной психотерапии с успехом используются и в отношении взрослых пациентов. И это неудивительно, поскольку онтогенез охватывает весь жизненный путь человека от зарождения до последнего вздоха (Шевченко Ю.С., Урадовская А.В., 2007).

Так, диссертационное исследование нашей сотрудницы А.В. Урадовской, посвященное онтогенетически ориентированной психотерапии взрослых пациентов, обнаружило, что возникновение у них пограничных психических расстройств, а также их клинические проявления и динамика в большинстве случаев определяются сложным взаимодействием психотравмирующих социально-психологических и личностных факторов, в частности конституциональной предиспозицией, обусловленной механизмами психического дизонтогенеза. Дизонтогенетические проявления различного уровня и выраженности обнаруживаются у них в 97% случаев. Например, имевшая место в раннем возрасте у 84% обследованных пациентов невропатия (как первично-дизонтогенетическое расстройство соматовегетативно-инстинктивного уровня) в последующем обнаруживала свои «отголоски» в таких вторично-дизонтогенетических образованиях, как повышенная сенситивность, слабость эмоционально-волевой регуляции, личностная незрелость, готовность к формированию соматоформ-

ных, невротических и поведенческих расстройств. Неблагоприятные микросоциальные факторы воспитательного и средового характера имели место в 78% случаев и играли существенную роль в нарушении психического онтогенеза личностного уровня, в частности они определяли незрелость механизмов психологических защит. Именно наличием дизонтогенетической предиспозиции можно объяснить тот факт, что пограничные психические нарушения у изученного контингента взрослых больных возникали не под влиянием шоковых или субшоковых психотравмирующих воздействий, а вызывались сравнительно слабыми по интенсивности, неспецифичными, но субъективно значимыми факторами, носившими характер психодинамических испытаний, которые часто встречаются в жизни и не являются безусловно психогенными для зрелых гармоничных личностей.

Дизонтогенез системы психологических защит личности проявлялся в доминировании ранних, типологизированных, примитивных механизмов: регрессии, реактивных образований, подавления, изоляции, обращения против себя, отрицания, проекции, интроекции, характеризующихся пассивностью, вынужденностью, малой осознаваемостью и не способствующих реалистической адаптации к действительности. В связи с этим повышение онтогенетического уровня защитных психологических механизмов за счет интеграции, осознанности, индивидуализированного творческого подхода способствует личностному взрослению и социальной адаптации. Соответственно активация, доразвитие, формирование зрелых психологических защит считается обязательной мишенью психотерапевтических мероприятий.

Дизонтогенетические механизмы срабатывают на всех этапах пограничного психического расстройства, во многом способствуя переходу психогенных реакций (невротических, психосоматических, патохарактерологических) в устойчивое, затяжное и полиморфное психогенное состояние, а последнего — в психогенное патологическое развитие личности. В связи с этим уже на первом этапе психогенного пограничного расстройства актуальны дизонтогенетические мишени психотерапии — парциальный инфантилизм, алекситимия, незрелость когнитивных схем мышления, недостаточность антиципационных механизмов предвосхищения и вероятностного прогнозирования, состояние межперсональной зависимости и др. На этапе развернутого психогенного расстройства, включающего патогенетические механизмы устойчивого патологического состояния (по Н.П. Бехтеревой) с частичной утратой зависимости заболевания от первично-психогенных

факторов и формированием саморазвивающейся патологической системы, мишенями психотерапии становятся вторично-дизонтогенетические образования в виде: депрессивных, тревожно-фобических, ипохондрических расстройств, поведенческих нарушений, определяющих «внутреннюю картину болезни», обостряющих уже имеющиеся дизонтогенетические комплексы и создающие предпосылки для возникновения третично-дизонтогенетических расстройств — нажитой психопатизации личности.

В контексте триединства пространственно-временны́х координат онтогенетически ориентированной психотерапии «позитивный регресс» в работе со взрослыми пациентами практически реализуется благодаря использованию приемов телесно ориентированной психотерапии, регрессивного гипноза, актуализации невербального общения, применения психоаналитических техник. «Психоэлевация» к зонам ближайшего развития, готовящая пациента к решению проблем ближайшего будущего (смене рода деятельности, окончанию учебного заведения, замужеству, рождению ребенка, разводу, выходу на пенсию, уходу из дома повзрослевших детей), реализуется такими приемами, как обучение психической саморегуляции, фантазийно-театрализованное и игровое проигрывание предстоящих жизненных сценариев, экзистенциальный анализ, дискуссии, направленные на коррекцию самооценки и уровня притязаний. Работа в координатах «здесь и теперь» обеспечивается путем проработки актуального внутриличностного конфликта и дезадаптивных когнитивных схем пациента (Захаров Н.П., 2004) с помощью бихевиоральной, бихевиорально-когнитивной психотерапии, арт-терапии, психодрамы, гештальттерапии с проигрыванием актуальных психотравмирующих ситуаций со сменой ролей. Ряд методик по своей пространственно-временно́й ориентации относится одновременно к двум или ко всем трем векторам онтогенетически ориентированной психотерапии — трансовые техники, методика «дорога жизни», сеансы эмоционально-стрессовой инициации.

Апробация практической психотерапевтической технологии на основе концепции онтогенетически ориентированной психотерапии показала эффективность данного интегративного подхода в отношении пациентов различных возрастных групп, что объясняется фактом способности к «реонтогенетическому» исправлению и развитию психических функций, интеграции личности в любом возрасте за счет психодинамических факторов, формирующих искусственные «сенситивные периоды».

В качестве минимально достаточной схемы можно представить пространственно-временну́ю модель основных координат онтогенетически ориентированной психотерапии в виде растущего структурно-функционального октаэдра, вершины которого образованы шестью психическими сферами, являющимися ориентирами интегративной психотерапии (*рис. 39.1*). Это сферы потребностей, социальных связей и отношений, самосознания, опыта, а также архетип и мировоззрение, каждая из которых развивается в онтогенезе на основе биологических задатков и под влиянием социальных воздействий. Онтогенетически ориентированная (реконструктивно-кондуктивная) психотерапия в отношении каждой из указанных сфер подразумевает ее гармонизацию

Рис. 39.1. **Растущий пространственно-временно́й «октаэдр» онтогенетически (реконструктивно-кондуктивной) ориентированной психотерапии**

в соответствии с возрастными критериями нормального развития за счет исправления предыдущих этапов формирования (позитивный регресс) и оптимизации освоения зоны ближайшего развития (психоэлевация).

Так, задачи удовлетворения, сублимации и формирования *потребностей* (физиологических, индивидуально-психологических, высших) достигаются интеграцией методов телесно ориентированной, семейной, арт-терапии, трансактного анализа, терапии творческим самовыражением.

Реконструкция, развитие и гармонизация *социально-коммуникативной сферы* предполагают сочетание игровой, групповой, гуманистической психотерапии, а также тренинг социального общения в семье, референтной группе, макросоциуме.

Развитие *самосознания* на основе более полного самопознания, адекватной самооценки и усовершенствованной саморегуляции достигается в процессе рациональной, когнитивной, позитивной психотерапии (Пезешкиан Н., Пезешкиан Х., 1993), гештальттерапии, экзистенциального анализа, библиотерапии. Развитие и расширение *опыта* адаптивного поведения, формирующегося как спонтанно (за счет импринтинга и имитации), так и осознанно (в результате научения и самообучения), осуществляется в процессе бихевиоральной и эмоционально-стрессовой психотерапии, этологически ориентированных приемов, коллективной и трудовой психотерапии и т.д. *Подсознательно-архетипические* мишени онтогенетически ориентированной психотерапии достигаются в процессе интеграции суггестивных техник, классического психоанализа, психодрамы и символдрамы, музыкотерапии, нейролингвистического программирования, трансовых (в том числе шаманских и религиозно-обрядовых) ритуалов. Наконец, *мировоззренческие* аспекты интегративной психотерапии сближают подходы личностно ориентированной психотерапии, гуманистической и экзистенциальной психотерапии, психотерапию миросозерцанием, философски и макросоциально направленные подходы.

Последние две сферы иллюстрируют взаимодополнение психотерапевтических усилий в отношении всех выделенных ядер растущего «октаэдра» онтогенетической психотерапии. Так, архетип с его видовыми, национальными и межнациональными (транскультуральными) составляющими как психобиологическая почва психотерапии диалектически связан с мировоззрением, представленным общественно детерминированным осознанием «Мира вокруг», «Мира в Человеке» и «Человека в Мире» и являющимся социально-идеологическим ориен-

тиром психотерапии. Пространственно-временна́я связь между ними выражается, например, в том, что, индуцируя в себя архетип Бессмертия, мы начинаем мыслить и чувствовать на ином, более высоком мировоззренческом уровне, находим в себе новые силы и возможности для оценки и решения своих проблем. Приобщившись же к находящимся в нашей зоне ближайшего развития транскультуральным архетипам, можно осознать себя истинным Гражданином Мира.

Пространственно-временна́я трехмерность онтогенетически-ориентированной (реконструктивно-кондуктивной) психотерапии, представляющей собой взаимопроникающее соединение собственно лечебных, коррекционно-психологических, социализирующих и воспитательных влияний, позволяет пациенту за относительно короткий период естественного эксперимента прожить жизнь, насыщенную пропущенными ранее или пока еще не случившимися событиями. Событиями и испытаниями, способными укрепить, закалить личность, обеспечить ее необходимым опытом удовлетворения, формирования и субординации потребностей, расширения и гармонизации социальных связей и взаимоотношений, углубления самопознания и совершенствования способов психической саморегуляции. Онтогенетическая ориентация психотерапевтического процесса позволяет подготовить человека к успешному (самостоятельному, ответственному, реалистичному) приспособлению к ожидающим его в ближайшем будущем социально-психологическим и психофизиологическим изменениям условий жизни и посильному овладению этими условиями; сформировать запас прочности, создать «психологический корсет» в отношении слабых мест его психики, то есть повысить жизнестойкость.

Мы разделяем мнение о том, что детско-подростковый психотерапевт — всегда психотерапевт системный, семейный, групповой (Захаров А.И., 1998; Смид Р., 1999; Эйдемиллер Э.Г., Юстицкис В., 1999; В.Е. Каган, 2000; Ремшмидт Х., 2000 и др.). Учитывая это, разработанная нами (Шевченко Ю.С., Добридень В.П., 1998; 2004) в рамках изложенной выше концепции практическая *методика интенсивно-экспрессивной психотерапии и психокоррекции* (ИНТЭКС) представляет собой 9-дневный цикл эмоционально-стрессового воздействия на группу детей и их родителей с целью ликвидации нервно-психических отклонений, а также обеспечения их первичной и вторичной профилактики. Основной принцип, отражающий онтогенетическую сущность данной методики, — это принцип «радостного взросления».

Лекция 40

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ПСИХОТЕРАПИИ ПОГРАНИЧНЫХ И АДДИКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ
Часть 1

Н.П. Захаров

Когнитивные аспекты организации поведения и психотерапевтические мишени

В психологии и психотерапии существует много направлений и теоретических представлений, раскрывающих закономерности поведения человека в норме и при патологии, в частности при пограничных (невротических и поведенческих) и аддиктивных расстройствах. Среди них с точки зрения строгой науки давно и хорошо и в теоретическом и практическом плане зарекомендовали себя когнитивная психология и психотерапия, которые приобретают в нашей стране все большую популярность. Изолированное или сочетанное с другими технологиями использование когнитивно ориентированных стратегий значительно повышает результативность психотерапии (Эллис А., Драйден У., 2002).

В когнитивной психологии и психотерапии под личностью понимают индивидуально-специфичную, социально обусловленную, активную, самоорганизующуюся, высокообучаемую систему с когнитивно опосредованным восприятием, реагированием, прогнозированием и контролем поведения. В качестве интегративной базисной индивидуально-психологической составляющей личности при этом выделяют: когнитивные карты (Tolman E.C., 1948), когнитивные личностные конструкты (Kelly G., 1963), когнитивные схемы поведения (Фестингер Л., 1999), когнитивные матрицы (МакМаллин Р., 2001), когнитивные стили (Бек А., Фримен А., 2002; Бек А. и др., 2003), когнитивный тип (когнитип) (Захаров Н.П., 2004). Эти образования включают

в себя иерархию отношений (Мясищев В.Н., 1960; Лазурский А.Ф., 2001), мотивационно-смысловые образования (Леонтьев А.Н., 1981), индивидуальную картину мира и субъективный образ «Я» (Бернс Р., 1986), систему установок (Узнадзе Д., 2001) и т.п. Все это не отменяет утвердившегося в психологии понимания единства интеллектуального и эмоционального.

Когнитивные структуры (когнитивные карты, личностные конструкты, схемы поведения, матрицы и т.п.) представляют собой часть личности, но отражают ее сущность и во многом определяют поведение индивидуума, особенности самосознания и осознания внешнего мира, влияют на адаптационные способности, особенности дезадаптации и ее последствия, будучи патогенетически значимым образованием. В связи с этим когнитивные типы личности подразделяют на адаптивные и дезадаптивные. Они нежестко связаны с типом личности, и различные акцентуации характера и психопатии могут включать в себя разные или тождественные когнитивные составляющие. Эти структуры более динамичны, чем тип личности, и легче поддаются психотерапевтическим и психокоррекционным воздействиям.

Возможны различные соотношения когнитивных образований с духовностью, нравственностью, интеллектом, творческими способностями или социальной принадлежностью индивидуума. В связи с этим о социальной ценности тех или иных когнитипов, как и типов личности в целом, можно говорить лишь относительно. Не существует пока и однозначного понимания роли дисгармоничной и психически нездоровой личности в истории человечества. Вместе с тем роль таковой личности в пределах микросоциума — в семье, школьном, студенческом или производственном коллективе — достаточно ясна и, как правило, негативна. Наличие дезадаптивного когнитипа не позволяет его обладателям адаптироваться даже к стандартным (неэкстремальным) социальным и микросоциальным условиям и проблемам. Адаптивные когнитивные типы благоприятствуют гармоничным межличностным контактам и способствуют преодолению любых сложностей в жизни.

Интегративно-иерархическая онтогенетическая модель организации эмоционально-поведенческих реакций

Согласно положениям когнитивной психологии и психотерапии, причина эмоций, реакций и поступков — мыслительные операции человека: ситуационное и предситуационное мышление. Его организуют

когнитивные составляющие личности, которые занимают промежуточное положение между актуальными факторами (фактами) внешней или внутренней среды и ответными реакциями личности. С ними связано интеллектуальное опосредование внешних воздействий или внутренних состояний (Фурст Дж.Б., 1957).

Когнитивная сфера имеет свои основы и историю развития, представляя в совокупности с ними (как все прочее или практически все в человеке) интегративно-иерархическое образование. В интегративно-иерахическом онтогенетическом комплексе структур личности, организующих поведение, существуют как восходящие, так и нисходящие, как прямые, так и обратные влияния. Это позволяет, используя каналы и рычаги межличностного взаимодействия психотерапевта и пациента, проводить коррекцию любого уровня и этапа реализации поступков, каждый из которых может рассматриваться в качестве психотерапевтической мишени (*рис. 40.1*).

Соотношение эмоций, реакций и поступков человека с когнитивными процессами и активирующими их факторами в когнитивной психологии и психотерапии отражают формулой **«A—B—C—B_1—C_1—B_2…»**. В этой формуле «А» — воздействующий фактор, который может быть внешним (какая-либо ситуация, человек, животное, объект, транспортное средство, место и т.п.) или внутренним (ощущение в теле, тема для размышлений, воспоминание и т.д.). Это все то, на чем произвольно или непроизвольно, осознанно или неосознанно фокусируется внимание субъекта как рецепиента, так и индуктора. «В» — осмысление

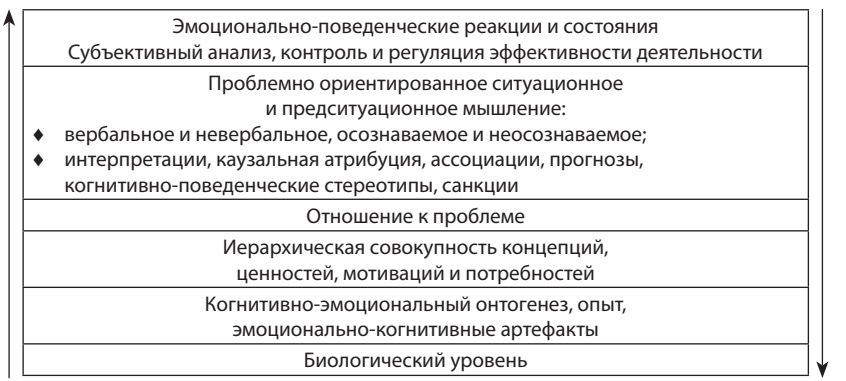

Рис. 40.1. **Прикладная психотерапевтическая интегративно-иерархическая онтогенетическая модель организации поведения (психотерапевтические мишени)**

этого фактора, своеобразный когнитивный фильтр. «С» — реакция на «А» (эмоционально-поведенческие реакции и состояния), целиком зависящая от «В». «С» также анализируется («B_1»), что и формирует итоговое состояние с соответствующей оценкой (C_1 — B_2…) (Бек А., Фримен А., 2002; Эллис А., 2002; Бек А. и др., 2003).

Реализация *эмоционально-поведенческой реакции* («С» или верхний сектор, рис. 40.1) подвергается *контролю и регуляции* для оптимального соотношения, конгруэнтности желаемой модели будущего (Бернштейн Н.А., 1947, 1966) и достигаемого в процессе деятельности результата. При этом основная роль принадлежит акцептору результата деятельности (Анохин П.К., 1978, 1979), сочетающему в себе функцию антиципации (опережающего отражения, предвосхищения результата) и различных форм контроля, в том числе когнитивно-эмоционального, над процессом его достижения. Таким образом, эмоционально-поведенческая реакция с различной скоростью приобретает характер результирующего поведения — итогового эмоционально-поведенческого состояния.

Конечный результат подвергается оценке и анализу для решения вопроса о прекращении или возобновлении деятельности. Завершением всего является *архивирование* в памяти информации о полученном позитивном или негативном опыте, насыщенном соответствующими эмоциями. Эта информация используется далее при возникновении аналогичных или любых других ситуаций.

Психотерапевтические и психокоррекционные воздействия в пределах этапа «С» соответствуют алгоритму: «Успокойтесь!», «Хватит грустить, радуйтесь жизни!», «Возьмите себя в руки!» и т.п. Аналогичны указания и самому себе по ограничению отрицательных эмоционально-поведенческих реакций. Они, как правило, неэффективны и носят исключительно симптоматический характер, так как не затрагивают этап «В», предшествующий им и обусловливающий их возникновение.

Переработка информации, связанной с межличностными контактами, у лиц, склонных к дезадаптации, отличается наличием когнитивных искажений (А. Бек), иррациональных идей и установок (А. Эллис) — систематических ошибок в суждениях и прогнозах. На этой основе разворачиваются типичные для таких лиц дезадаптивные когнитивно-поведенческие стратегии.

Пациенты психотерапевта, психологически проблемные, дисгармоничные лица, как и большинство здоровых людей, не выделяют «В» в качестве решающего элемента в организации поведения. Эмо-

ционально-поведенческие реакции при этом напрямую связываются с фактором «А» (воздействием извне или внутренним ощущением). Это отражают такие высказывания, как: «меня замучили проблемы…», «меня раздражает этот человек», «метро (самолет, лифт, собака, высота и т.п.) вызывает у меня панику», «я испытываю сильный страх, когда нахожусь один», «эти ощущения вызывают у меня тревогу» и т.д. На вопрос, о чем в эту минуту думают пациенты, они чаще всего говорят, что ни о чем, утверждая, что эмоции и реакции возникают автоматически. Однако мышление, определяющее реагирование, присутствует всегда, его нужно лишь распознать, расшифровать. Это позволяет поставить перед пациентом вопрос о его ответственности (внутренний локус контроля) за свои поступки и эмоции, которые он сам «создает» путем обдумывания актуальных ситуаций и преодолеть ошибочную внешнеобвинительную позицию (внешний локус контроля).

Специализированное проблемно-ориентированное (ситуационно-центрированное, ситуационное или предситуационное) мышление представляет собой субъективную концептуально зависимую оценку воспринимаемых явлений и разворачивается как на вербальном, так и на невербальном уровне. В первом случае используются вербально организованный материал, слова, происходят внутренние дискуссии. Во втором — мыслительные операции осуществляются в наглядно-образной и наглядно-действенной сфере, при этом человек видит «картинки», иногда «микрофильмы» о том, что его волнует, совершает в них определенные действия. Содержание картинок и сюжет «фильмов» могут относиться к настоящему, прошлому или будущему, направляя эмоционально-поведенческие реакции в определенное русло. Попытки изменить поведение с участием только вербальных воздействий и самовоздействий часто неэффективны. Невербальная сфера, как более древняя в филогенезе и онтогенезе, обладает большой степенью активности и влияния. Поэтому и для нее желательны соответствующие корректирующие приемы, например визуализация оптимального в нужных ситуациях поведения или позитивная модификация психотравмирующего образа.

Часть мышления происходит на осознаваемом уровне, другая — на неосознаваемом. Современная психология и психотерапия располагает достаточным количеством методов расшифровки подсознания, для того чтобы предоставить материал, предопределяющий эмоциональные состояния и поступки данной личности.

Собственно мыслительные операции, которые возникают у человека в связи с воздействием извне или внутренним ощущением,

представляют собой, во-первых, *интерпретацию* «А», т.е. качественно-количественную оценку этого факта/фактора на основании его сравнения в пределах индивидуального диапазона сравнений (диапазона приемлемости). Этот диапазон у проблемных личностей узок, что приводит к ложным драматическим оценкам жизненных пустяков из-за своеобразной «слепоты» по отношению к объективно более тяжелым ситуациям. Позитивный, нейтральный или негативный характер интерпретации предопределяет состояние в «С» — соответствующую полярность — позитивный, нейтральный или негативный характер эмоционально-поведенческих реакций и их интенсивность.

Интерпретацию дополняет *каузальная атрибуция* (причинная интерпретация) — субъективное объяснение причин и мотивов поведения других людей или своих собственных (Heider F., 1958), которая часто дополняется решением вопроса о вине самого субъекта или других лиц и о прощении или наказании.

Лица с невротическими и поведенческими расстройствами склонны к негативным интерпретациям, преувеличивают сложность проблем (катастрофизация проблем, катастрофизирующее мышление). Каузальная атрибуция носит обычно обвинительный характер. Негативные интерпретации являются основным содержанием мышления при депрессии, чем они шире, тем глубже депрессия.

При психохимических и объектных аддикциях мышление по отношению к жизненным сложностям или проблемам в учебном заведении, на работе или в семье также может проявляться в чрезмерно негативной интерпретации и катастрофизации, однако по отношению к объекту зависимости доминируют позитивная интерпретация, вытеснение жизненной правды. Реальность, наполненная различными неприятностями **в** связи с пагубным пристрастием, игнорируется, собственное поведение оправдывается. Адекватная интерпретация и самообвинения могут наблюдаться в период явных осложнений (например, при синдроме отмены, очередном проигрыше, осложнениях в учебе), но далее они чаще всего исчезают, уступая место идеалистическим ожиданиям, положительному отношению и самооправданию.

Синхронно с интерпретацией фактов и каузальной атрибуцией разворачиваются *ассоциативные процессы*. Ассоциации, тематически связанные с «А», вносят свою лепту в формирование итогового состояния. Ассоциации отражают прошлое, память человека, они служат основным содержанием психики и, по некоторым представлениям, ее сущностью: «сущность есть то, что было» (Гегель Г.В.Ф.; цит.

по Сартр Ж.-П., 2002). Здесь также заметна разница между пограничными и аддиктивными расстройствами. В обоих случаях ассоциации по отношению к психотравмирующим факторам негативны. У лиц, не страдающих зависимостью, они негативны и к тому, что может вызвать зависимость, хотя опыта собственных страданий в связи с этим у них, как правило, нет. При аддикциях они позитивны по отношению к объекту зависимости, несмотря на наличие в анамнезе весьма серьезных проблем разного рода.

Следующий элемент проблемно-ориентированного мышления — *прогнозирование*, разработка вариантов развития событий и стратегий достижения желаемой цели. Прогнозирование неразрывно связано с анализом прошлого и настоящего, бытие человека включает в себя сразу три временных измерения (Хайдеггер М., 2003). Видение будущего также имеет свой знак — позитивный, нейтральный или негативный, в соответствии с которым влияет на эмоционально-поведенческие реакции. Из прогнозируемых способов достижения цели избирается субъективно наиболее подходящий (объективно этот вариант может быть оценен по-разному, в том числе как неадекватный).

Осмысление ситуации может происходить задолго, иногда за годы, до непосредственного столкновения с нею (предситуационное мышление), при этом субъект сознательно или на бессознательном уровне предвосхищает и заранее программирует различные варианты ее динамики и своего поведения, создавая «самореализующиеся пророчества». В зависимости от своего содержания они приводят далее к определенным экстрапунитивным или импунитивным психологическим реакциям и поступкам.

Большинство лиц с неврозами и расстройствами личности склонны к однолинейному негативному прогнозированию, необоснованно предполагают высокую вероятность, чаще всего абсолютную неизбежность плохого развития актуальных событий. В некоторых случаях, главным образом касающихся отношений с другими людьми, ситуации в школе или на работе, технических объектов и транспортных средств или состояния здоровья, они по ошибке предвидят лишь конкретные, в основном близкие опасности (скандал, увольнение, измену, пренебрежительную реакцию, унизительную сцену, обморок, судорожный приступ, инсульт, инфаркт, сумасшествие, смерть и т.п.). Дальше этого в своих прогнозах эти лица не идут или предполагают нечто недифференцированное, аморфное, неопределенное: «случится что-то ужасное». Они не расшифровывают для себя, что же конкретно произойдет

и чем все закончится в итоге. Пошаговое прогнозирование — «и что тогда?», «что будет потом?», «к чему все это в итоге приведет, чем все закончится?» — для них нехарактерно.

Кроме того, подобные лица не разрабатывают конструктивных мероприятий по предупреждению нежелательного исхода, выбирая в основном тактику избегания, а при воздействии на других — запугивание преувеличением опасности или угрозу наказанием. Не продумывают они и достаточного количества вариантов решения возможной проблемы и уменьшения или компенсации ущерба, связанного с ней, ограничиваясь чем-либо одним или заявляя о своей беспомощности: «Я этого не перенесу», «Уж лучше повеситься», «Я сойду с ума», «У меня разорвется сердце» и т.п.

В то же время при аддиктивных расстройствах прогнозы в отношении объекта зависимости и возможностей взаимодействия с ним отличаются необоснованным оптимизмом. Опыт многократных осложнений употребления алкоголя, наркотиков, а также проигрышей в игровые автоматы и т.п. вытесняется. Или вспоминается лишь при явном ущербе для здоровья и финансового положения, сменяясь вскоре наивными безоблачными надеждами на способность беспроблемного употребления психоактивного вещества или эффективной игры, которая позволит быстро разбогатеть. В запущенных стадиях наркомании или алкоголизма собственные прогнозы могут иметь и пессимистический оттенок полной капитуляции перед заболеванием.

Чем старше человек, тем в большей степени его опыт и мировоззрение имеют характер *когнитивно-поведенческих стереотипов, клише*, которые автоматически разворачиваются в подходящих случаях. Применительно к возникающим ситуациям актуализируются устоявшиеся архивированные варианты интерпретаций, каузальной атрибуции, ассоциаций, прогнозов на вербальном и невербальном, осознаваемом и неосознаваемом уровнях, которые обрамлены соответствующими им эмоциями.

Часть таких стереотипов облегчает нам существование, например таблица умножения и разнообразные знания, позволяющие пользоваться лишь итогом процесса автоматического анализа и действий. Если привычный образ действий приводит к проблемам, то в норме личность благодаря пластичности, интеллекту и адекватной мотивации способна перестраиваться. У дисгармоничных и зависимых лиц существуют устойчивые специализированные, ориентированные на определенные темы и стороны жизни дезадаптивные когнитивно-пове-

денческие клише, которые вызывают повторение шаблонных действий и негативных эмоций, осложняющих их жизнь. Их отличает большая ригидность, из-за которой перестройка на новое, адаптивное мышление оказывается подчас весьма затруднительной. Стабильность позитивных моделей поведения возрастает по мере их повторения, активного положительного эмоционального подкрепления, доведения до опережающего включения в конкуренции с негативными стереотипами, особенно на фоне формирования аверсии (отвращения) к последним.

Завершает процесс подготовки к реализации эмоционально-поведенческой реакции *санкционирование деятельности* — разрешение или запрет на принципиальную и фактическую возможность реагирования с декларированием его качественных и количественных параметров: содержания, интенсивности, продолжительности и последующим *субъективным анализом, контролем и регуляцией эффективности разрешенной деятельности* (реакции, поступка, эмоции) или запрета на нее.

Санкционирование определенного варианта действий происходит сознательно или подсознательно всегда, даже при, казалось бы, молниеносных реакциях (МакМаллин Р., 2001). При неожиданно возникающих, незапланированных ситуациях эмоционально-поведенческие реакции индивидуума в большей степени отражают особенности глубоких слоев психологического или психобиологического, которые при относительно размеренной жизни маскируются в той или иной степени сознанием или подсознанием. Незрелость личности, инфантилизм, сопровождаясь проблемами произвольного контроля над деятельностью и эмоциями, одним из своих проявлений имеют нарушение процесса санкционирования поступков, ослабление внутренней силы сдерживания нецелесообразных побуждений. Это касается также «художественных натур», лиц с нестабильной эмоциональной организацией, у которых рациональный компонент в поведении ослаблен.

Практически всем людям хотелось или когда-либо захочется, и не раз, совершить то, что не принято или не следовало бы совершать, однако это побуждение может быть отклонено и «плохой» поступок не будет совершен. Каждый человек с неврозом, психопатией или зависимостью обладает достаточной способностью запрещать себе совершение определенных поступков и демонстрацию определенных эмоциональных реакций, при этом объем контролируемых элементов поведения достаточно велик. В определенных условиях психологически проблемные лица, даже тяжело больные пограничные пациенты,

могут сдерживать и слезы, и раздражение, и агрессию, и желание обратить на себя внимание, и т.д. Алкоголик, курильщик или игроман могут уверенно отказываться от наркотиков, а наркоман от алкогольных эксцессов или азартных игр. Эксплозивный психопат может быть искренне предельно нежен или угодлив не только вне сферы конфликта, но и в сфере, провоцирующей дезадаптивные реакции, — проблемные лица учитывают степень их безопасности и выгодности. Возбудимая личность, многократно униженная в милиции, может вести себя там «тише воды, ниже травы», как и униженный хам-начальник по отношению к вышестоящему руководству.

Вместе с тем в момент всплеска избыточной эмоции (как положительной, так и отрицательной), тем более в аффекте, затрудняется возможность внутреннего диалога и произвольной регуляции поведения согласно позициям, альтернативным доминанте. Однако необходимо учитывать, что избыток эмоций имеет ситуационно-тематическую направленность и индивидуальную избирательность и подготавливается, предопределяется заранее опытом и мировоззрением человека.

Если все когнитивные операции подталкивают личность к совершению поступка, то запретить его сложно или практически невозможно. В этих случаях возникают внутреннее напряжение, конфликт, особенно если это касается блокирования ведущих потребностей. Результатом такого конфликта могут стать расстройства как на психическом, так и на психосоматическом уровне. При лечении неврозов и отклонений в поведении эффективнее такая помощь, благодаря которой спокойствие и радость возникают без напряжения и стиснутых зубов и представляют собой естественное, неприказное следствие позитивного мышления.

Типичные, преимущественно директивные схемы психотерапии и психокоррекции в пределах уровня ситуационного и предситуационного мышления в утрированном виде выглядят так: «Ваши мысли неправильны, неконструктивны и служат причиной вашего состояния и проблем, думайте по-другому. Думайте так, как я вам рекомендую, как рекомендует психология и медицина». С пациентом проводят соответствующие дискуссии, дают подробные схемы адекватного анализа и прогнозирования проблемных ситуаций, его можно обучить внутренним «когнитивным дискуссиям», сформировать новые ассоциации к негативным стимулам и новые образы. Кроме таких прямых психотерапевтических воздействий существуют воздействия завуалированные, более тонкие, в том числе скрытые внушения, с помощью которых осуществляют процесс перестройки мышления.

Подобный алгоритм эффективнее попыток непосредственного воздействия на эмоции и поступки, но и здесь могут встретиться затруднения, если помощь не затрагивает уровня *отношения.* Именно отношение *к* проблеме, ситуации, людям, объектам и прочим составляющим жизнь вещам определяет особенности мышления — они становятся отражением этого более глубокого, предшествующего им уровня. Отношение может быть позитивным или негативным, адекватными или неадекватными, сверхценным или в психотических случаях бредовым. Специфика отношения (отношений) направляет мыслительную деятельность субъекта по анализу ситуации, прогнозу и выбору определенной модели поведения в соответствующее русло.

Отношение имеет многоуровневую *концептуальную основу*, структура которой напоминает перевернутую пирамиду (МакМаллин Р., 2001). В ее широкой верхней части находятся концепции поверхностного плана, как правило, осознаваемые и имеющие подчиненное значение по отношению к концепциям более глубоким, обычно неосознаваемым. На самом нижнем уровне может оказаться совсем небольшое число мировоззренческих идей, «ядерных» концепций глобального свойства, которые управляют поведением человека. Эти концепции предопределяют его психологические побуждения, активируют соответствующие им когнитивные, поведенческие и эмоциональные стереотипы, оформляют в те или иные рамки и формы поступки, эмоции и биологические потребности.

Концептуальные структуры личности имеют отношение к основной причине отрицательных эмоций человека — *диссонансу, несовпадению желаемого и действительного*, отсутствию удовлетворения экспектаций. Парадигма устройства мира, отношений между людьми, концепция «Я», понимание «нормативов» жизни, теория рисков и многое другое у дисгармоничных личностей не соответствует реалиям. Они предъявляют к жизни, другим людям, к себе или ко всем сторонам жизни сразу такое желаемое, которое трудно или вообще невозможно удовлетворить. Неудовлетворенное желаемое приводит к отрицательным эмоциям. Чем больше разрыв между желаемым и действительным, тем интенсивнее негативные эмоции. В буддизме влияние этого диссонанса отражается в одном из основных постулатов: «Все страдания от желаний», тем не менее предлагаемый этой религией путь избавления от страданий путем избавления от желаний для европейского человека не очень подходит.

В качестве наиболее *универсальных глубоких дезадаптивных концепций,* отражающих диссонанс между желаемым и действительным,

установлены следующие: «Мир опасен и враждебен», «Я бессилен и уязвим», «По своей сути я неприемлем» (Бек А., Фримен А., 2002; Эллис А., 2002; Эллис А., Драйден У., 2002).

Среди других *универсальных когнитивно-концептуальных искажений* выделяют (Уолен С., ДиГусепп Р., Уэсслер Р., 1997; Бек А., Фримен А. и др., 2002; Эллис А., Драйден У., 2002):

- персонализацию (персонификацию, отнесение на свой счет посторонних событий и действий других людей);
- дихотомическое мышление (игнорирование переходных значений между крайними оценками по принципу «черное или белое», «все или ничего»);
- выборочное абстрагирование (извлечение, отрыв оценки от контекста);
- произвольные, несоответствующие реальности умозаключения;
- сверхгенерализацию (сверхобобщение, расширение оценки на несоответствующую ее значению область);
- навешивание ярлыков;
- катастрофизацию (преувеличение тяжести последствий);
- установки долженствования;
- установки обязательной реализации своих потребностей;
- непонимание позитива и фиксацию на негативе;
- чрезмерно эмоциональные рассуждения;
- ложное понимание своего «Я»;
- перфекционизм.

А. Эллис (1958) описывает также следующие основные иррациональные идеи, характерные для лиц, склонных к дезадаптации.

1. Для каждого взрослого человека совершено необходимо, чтобы каждый его шаг был привлекателен для окружающих.
2. Есть поступки скверные, порочные и повинных в них следует строго наказывать.
3. Это катастрофа, если все идет не так, как хотелось бы.
4. Все беды навязаны нам извне — людьми или обстоятельствами.
5. Нужно постоянно быть начеку, особенно если что-то пугает или вызывает опасения.
6. Легче избегать ответственности и трудностей, чем их преодолевать.
7. Каждый нуждается в чем-то или ком-то более сильном и значительном, чем то, что он ощущает в себе.

8. Нужно во всех отношениях быть компетентным, адекватным, разумным и успешным. (Нужно все знать, все уметь, все понимать и во всем добиваться успеха.)
9. То, что сильно повлияло на нашу жизнь один раз, всегда будет влиять на нее.
10. На наше благополучие воздействуют поступки других людей, поэтому надо сделать все, чтобы эти люди изменились в желаемом для нас направлении.
11. Плыть по течению и ничего не предпринимать — вот путь к счастью.
12. Мы не властны над своими эмоциями, но не можем не испытывать их.

В каждом случае можно найти индивидуальные особенности глубоких неадекватных концепций, осознаваемых в большей или меньшей степени, определяющих «сквозную тему», «красную нить» проблемной жизни пациента. Они могут быть универсальными, характерными для всех дисгармоничных личностей или отражают тип его личности, характер нозологии. К настоящему времени описаны наиболее типичные характеристики когнитивных стилей, в том числе глубинных концепций, при таких расстройствах личности, как антисоциальное и нарциссическое (Д. Дэйвис), гистрионное и зависимое (Б. Флеминг), избегающее (Д. Бек, К. Падески), обсессивно-компульсивное (К. Саймон, Д. Майер), параноидное (Д. Претцер), пассивно-агрессивное, шизоидное и шизотипическое (Р. Оттавиани) (Бек А., Фримен А. и др., 2002).

Сделаны также попытки описания характерных когнитивных профилей при депрессии, паническом и тревожно-фобическом расстройствах (Beck A.T., Emery G., 1985; Бек А., Фримен А., 2002; Бек А. и др., 2003).

Экзистенциальные аспекты организации поведения и психотерапевтические мишени

Концепции, управляющие поведением, ценности, мотивации и потребности, определяя отношение к проблемам, людям и жизни вообще, преломляются в *жизненных смыслах* (смыслах жизни). Первые в некоторых случаях идентичны последним и отличаются лишь наименованием, в других смыслы, как более широкое образование, включают в себя те или иные концептуально-ценностные и мотивационно-потребностные комбинации.

На изучении и коррекции последних «специализируется» экзистенциальная психотерапия. Ее, с одной стороны, отличает серьезная философская наполненность, с другой — многоплановость теоретической базы, а также дефицит и аморфность (за исключением разве что парадоксальной интенции В. Франкла) психотерапевтических технологий. Многие экзистенциалисты рассматривает свое направление как совместимое с другими конгруэнтными психотерапевтическими подходами, выбор которых относят к предпочтениям конкретного психотерапевта. Благодаря адептам этого течения, начиная с С. Кьеркегора, Ж-П. Сартра, Л. Бинсвангера и заканчивая В. Франклом, И. Яломом и др., стала очевидной важность смыслов жизни как основы поведения и как мишени для психотерапевтических воздействий.

При этом смысл жизни понимается традиционно как осознание значения, одновременно как цель, намерение, существенная или доминирующая потребность, содержание деятельности (Ялом И., 2008), а внутриличностные и межличностные конфликты как столкновение, психодинамика смыслов. Самореализация рассматривается как осуществление внутренних смыслов жизни, присущих человеку. Здесь можно говорить об императивном характере смыслов жизни, требующих воплощения, которое и создает удовлетворенность жизнью и собою. В то же время полное удовлетворение потребностей (смыслов), как известно, затруднительно или невозможно (Maslow A., 1987). Экзистенциальная дезориентация, экзистенциальный вакуум — непонимание или отсутствие смысла жизни, нереализованность смыслов — неизбежно обрастают психопатологической симптоматикой, аддикциями или суицидальностью (Франкл В., 1987).

В психологии, психиатрии и психотерапии проще решить один из вопросов экзистенциальной философии о том, что первично: экзистенция (бытие) или эссенция (сущность, сознание). Учитывая роль наследственности, среды и саморазвития в формировании интеллекта и личности индивидуума, можно однозначно сказать о многократном пересечении, синхронном становлении экзистенции и эссенции и постепенном все возрастающем доминировании роли психологического (сознания, личности) в стиле бытия и восприятия такового. Патогенетическая терапия неврозов, расстройств личности и зависимостей затрудняется при игнорировании коррекции смыслов, управляющих проблемной личностью и оказывающихся главной причиной ее дезадаптации.

В процессе психотерапии на основании клинико-психологического анализа пациенту раскрывают смыслы его жизни и болезни («экзистен-

циальный диагноз»), выстраивают их иерархию, выявляют глубинные составляющие, управляющие поведением, определяют структуру их психодинамики, разрабатывают программы и технологии замещения деструктивно-дезадаптирующих смыслов конструктивно-адаптивными.

Из-за отсутствия единой классификации экзистенциальных феноменов, отталкиваясь от взглядов классиков экзистенциализма, ориентируясь на положения А. Маслоу и других гуманистов, а также используя данные собственных многолетних наблюдений, в практической работе мы используем феноменологическую систематику смыслов жизни, смыслов психосоматических (соматоформных) расстройств и аддикций (Захаров Н.П., 2014). Эта систематика выходит за пределы ортодоксальных экзистенциальных проблем смерти, свободы, изоляции и бессмысленности жизни и адаптируется для восприятия пациентов различного возраста и уровня развития.

Смыслы жизни можно представить в виде следующих диад:

1. а) мегасмыслы — вселенский, галактический, планетарный (роль человека в космосе), божественный (с позиций креационизма), кармический, эволюционный и б) смыслы частного, секулярного значения;
2. а) универсальные, характерные для всех людей — социального, микросоциального, индивидуального масштаба и б) индивидуально-специфические, в том числе личностно-типологические, характерологические, связанные с типом личности, характера;
3. а) конструктивные, адаптивные, непатологические и б) деструктивные, дезадаптивные, в том числе патологические, входящие в структуру психической патологии.

Размышления о *мегасмыслах*, за исключением эволюционного, несут в себе угрозу для душевного спокойствия некоторых людей и создают ощущение беспомощности, обреченности, бессмысленности жизни, несмотря на отдаленность апокалиптических прогнозов и судного дня, поэтому обсуждение соответствующей астрономической и религиозной информации с неподготовленными лицами требует осторожности и адаптации.

Универсальные смыслы жизни. Универсальные смыслы социального масштаба представлены социально-биологическим (эволюционно-репродуктивным), социально-прагматическим (практическим значением жизни, обмена услугами, продуктами труда, внесения своей лепты в жизнь общества) и социально-иерархическим смыслами (принятием своего места в социальной иерархии для общего блага).

Универсальные смыслы индивидуального масштаба включают в себя в первую очередь витально-прагматический смысл: жизнь, смысл жить физически и психологически (быть «Я»), в том числе жить вечно (смысл бессмертия). Этот смысл вовлекает часть людей в религию или творчество ради бессмертия в трудах, стимулирует репродукцию, гарантирующую бессмертие через потомство. Он отражается в саногенном смысле (быть здоровым) и смысле безопасности и в условиях патологии проявляется в страхе физического или психического ущерба/смерти, искажения или смерти своего разумного «Я» при ипохондрии, параноидности, фобиях, панических атаках, избегающем поведении и зависимости и других, явных или завуалированных проявлениях танатофобии.

Это перекликается, с одной стороны, со смыслом сохранения идентичности, аутентичности, который в норме находится в балансе со смыслом конформизма, готовности к внутриличностным переменам. С другой стороны — со смыслом определенности, предсказуемости, ясности прогнозов, поддерживающим чувство безопасности и ограничивающим склонность к риску. Негативное прогнозирование при страхах подвергает этот смысл угрозе.

Другим универсальным, касающимся всех людей, является смысл смерти в конце жизни. Осознание этого смысла сопровождается кризисным ощущением бессмысленности жизни или, наоборот, кризисное осознание бессмысленности жизни актуализирует смысл смерти. Его индивидуально-специфический патологический вариант — смысл суицидальный, актуализация которого происходит при крахе ожиданий, потере смыслов жизни и может иметь различные явные и неявные формы.

Гедонистический смысл отражает потребность человека в удовольствиях, положительных эмоциях, эмоциональной стимуляции и сопереживании. Он инициирует, направляет и сопровождает все начинания человека, конечной точкой которых, помимо ожидаемого результата, становится вознаграждение удовлетворением (Эллис А., 2002).

Эта группа включает в себя также смысл самореализации, реализации потребностей и смысл завершенности, влечение к результатам, доведению начинаний до конца, без удовлетворения которых невозможно получение положительных эмоций.

Индивидуально-специфические смыслы жизни. Эти смыслы отражают уникальность конкретного человека и входят в концептуально-смысловую основу типа личности или могут находиться вне ее пределов. Они представлены ниже.

Интегративный смысл — смысл принадлежности к той или иной социальной группе, личности, делу, государству и т.д., вплоть до интеграции с предметами фетишистского значения или домашним питомцем. Этот смысл в патологических случаях преобразуется в смысл зависимости, управляющий зависимым типом личности (сочетаясь со смыслом безопасности), — зависимости персонифицированной или зависимости от психоактивных веществ. Его антипод — *дезинтегративный смысл,* смысл освобождения от связей или даже их разрушения, смысл свободы. Крайний его вариант — смысл автономности, аутизации (в широком понимании). Оба смысла в той или иной степени присутствуют одновременно в психологии каждого человека в различных соотношениях, их антагонизм становится одной из распространенных причин внутренних противоречий, кризисов и конфликтов с окружающими.

Любовь (смысл любить и быть любимым) и уважение во всех их разновидностях — условной, безусловной, любви бытия другого, компенсаторной и гиперкомпенсаторной, дефицитарной и др. — в патологических случаях оказываются еще одним концептуальным основанием зависимости или мазохизма, нарциссизма. Парадокс человеческой психологии заключается в том, что каждый ожидает от других безусловной любви и уважения, на том лишь основании, что он есть, существует, но сам, как и другие, способен любить и уважать по большей части условно, за что-то. Недостаток любви и уважения, в том числе по отношению к себе самому, — одна из наиболее частых причин психогенных расстройств. Антипод смысла любви — смысл *ненависти — к* другим в целом или в частности, или к себе, потребность быть ненавидимым (вариант мазохизма). Этот смысл является мостиком к *садистическому* смыслу и смыслу *мести*.

Смысл любви сочетается со *смыслом альтруизма*. В своем сбалансированном виде они обладают высоким психотерапевтическим потенциалом. Гипертрофированный смысл альтруизма, так же как и смысл любви, может входить в структуру мазохизма. Альтруизму противостоят смысл *эгоцентризма*, одна из возможных составных частей нарциссизма, и смысл *экспансии*, захвата материальных благ, пространства или личности другого (других), нередкий компонент садизма.

Смысл соционормативности при утрированном понимании социальных нормативов, эталонов поведения, качества деятельности и внешности может быть основой социофобии, реакций избегания, драматизации ошибок, комплекса неполноценности. Близок к нему смысл *порядка, дисциплины*. Эти смыслы характерны для ананкастного

типа личности. Их полярность — *диссоциальный* смысл и смысл *анархии*, нарушения порядка, борьба с порядком — концептуальные основы диссоциального типа личности, делинквентности и преступности. В мягкой форме он присутствует также в мировоззрении пассивно-агрессивного типа личности, сочетаясь со смыслом *свободы.*

Смысл контроля и фрустрирующая иллюзия его потери характерны для страхов, фобий и панических атак. Он присутствует в смысле *власти*, доминирования, управления, а также в смысле *быть управляемым*, поиске контроля со стороны, потребности в гуру, иерархе, сильной управляющей личности. Последнее может входить в смысл *зависимости*. Антипод этого смысла — смысл *борьбы с властью и контролем,* в том числе как дополнение к смыслу анархии, диссоциальности и пассивно-агрессивным тенденциям.

Смысл симметрии проявляет себя не только в организации пространства, интерьера, одежде и т.п., но и в отношениях — настроенности на симметрию, пропорциональность обмена услугами, заботой, добротой. Он является основой идей равенства и справедливости. Заострение смысла симметрии в отношениях грозит крахом ожиданий. Его противоположность, смысл *асимметрии*, нарушения симметрии, затрагивающий те же сферы, — одна из составных частей нарциссизма, эгоцентризма, экспансии, агрессии.

Эстетический смысл, стремление к красоте, во многом перекликается со смыслом симметрии. *Антиэстетический* смысл, разрушение красоты, — одна из основ вандализма.

Смысл *действия, деятельности,* бытия в тонусе, напряжения, при сочетании с боязнью бездеятельности, отдыха как источника возможных неприятностей из-за паузы в делах и потери контроля над ними способствует трудовой зависимости («трудоголизму») и профессиональному выгоранию. Он входит в структуру тревожного и ананкастного типов личности. Его полярность — смысл *релаксации*, разрядки напряжения, избегания напряжения — способствует выбору энергетически малозатратных видов деятельности, пассивности и встречается при психологическом регрессе, профессиональном выгорании, аутизме и шизоидном типах личности.

Пангедонистический смысл индивидуально заостряет значение смысла удовольствий, сопутствует инфантильному типу личности. *Антигедонизм* — религиозный или невротический — борьба с удовольствиями, также ориентирован на получение удовольствия от ограничений. Родственен пангедонизму смысл *пансексуализма*, заострение

репродуктивного смысла, по ранним представлениям З. Фрейда, — основная движущая сила поведения человека.

Смысл *развития*, динамики жизни, повышения уровня совершенства, исключительно продуктивен для адаптации и сохранения психического здоровья. В своих простых формах это имеет смысл разнообразия, стремления к переменам. В виде псевдоразвития он принимает форму перфекционизма, частого источника невротизации. Этому противостоит смысл *постоянства*, в своих крайних выражениях приобретающий форму консерватизма, ригидности, борьбы с изменениями, и смысл *регресса* при эмоциональном или профессиональном выгорании и так называемом дауншифтинге.

Творческий, креативный смысл также обладает большими психотерапевтическими возможностями. Его антипод — смысл *акреативный*, часть консервативного смысла и постоянный компонент невротических креативных тупиков, идей безвыходности и беспомощности.

Духовный смысл как в широком плане — стремлении к высоким идеалам, так и в узком, религиозном, — еще один психотерапевтический ресурс.

Демонстративный смысл, явный или скрытый эксгибиционизм, стремление обращать на себя внимание входит основным компонентом в концептуальные основы соответствующего типа личности. Его противоположность — смысл *незаметности, конспирации* — составная часть ментальности при избегающем и параноидном типах личности.

Максимализм — одна из смысловых основ внутриличностной или межличностной конфликтности, эксплозивности, жизненной проблемности, перфекционизма. При душевной гармонии человек, стремясь к максимуму и успеху, готов и к компромиссным решениям и достижениям. Противоположный максимализму смысл *минимализма* может иметь как адаптивные позитивные формы (готовность принять минимальное при невозможности иметь большее), так и негативные, деструктивные, входя в структуру смысла регресса или выгорания.

Близок максимализму *статусный* смысл, который представляет из себя стремление занимать высокое положение, обладать аксессуарами статуса, жить и общаться в статусной среде. Он встречается при демонстративном и нарциссическом типах личности.

Смысл *соревнования* также родственен смыслам максимализма и перфекционизма.

Люди, руководствующиеся этим смыслом, рассматривают учебу, трудовую деятельность, отношения, езду на автомобиле, а зачастую

и целиком все сферы жизни как соревнование. При гипнотерапии такие лица могут соревноваться с врачом за доминирование. Быть побежденными для них — трагедия. Его антипод — смысл *бегства от соревнования, избегания* конкуренции — встречается при социальных фобиях, избегающем и зависимом типах личности.

Создание иллюзий как смысл может входить в структуру черт демонстративности, тревожности, избегания. Иллюзии создаются с помощью реакций вытеснения, псевдологии или психоактивных веществ. Этот смысл входит в государственную политику манипуляций сознанием граждан. Смысл *разрушения иллюзий* — его противоположность.

Существуют также смыслы *обладания собственностью* («материальное и территориальное Я»), *экономии и накопления, игры, метафизический* смысл (заметный интерес к мистике, потустороннему, религии, телепатии парапсихологическим феноменам) и антиподы последних — смыслы *траты и материалистически-скептический, атеистический*.

Смысл болезни. Смыслы болезни относятся к индивидуально-специфическим смыслам, к их патологическим вариантам. Терапевтические и неврологические заболевания имеют биологический смысл, психогенные — психологический. Оба типа смыслов могут сочетаться. Психологические смыслы невротических, в том числе психосоматических (соматоформных), расстройств, смыслы боли, смыслы поведенческих и аддиктивных расстройств играют свою роль и в их генезе, клинике и динамике. Болезнь как смысл сочетается с типом личности и другими смыслами жизни, которые направляют существование конкретного человека. Часто она отражает способы его психологической защиты, способы решения проблем, в том числе проблем в отношениях с окружающими с помощью манипуляций. Будучи признаком дезадаптации, болезнь становится осознаваемым или неосознаваемым средством ее преодоления, средством адаптации, которая должна быть определена как псевдоадаптация, поскольку характеризуется теми или иными психическими расстройствами.

В предлагаемой ниже феноменологической группировке наименование смыслов в основном раскрывает их содержание, нередко встречаются индивидуальные комбинации этих смыслов.

1. Болезнь как способ получать *любовь и заботу*, которых не хватает, когда человек здоров.
2. *Демонстративный* смысл болезни — стать заметным для определенных людей благодаря болезни, например для родителей,

когда они переключили свое внимание на другого ребенка, или для матери, отдающей предпочтение отчиму.

3. *Рентный* смысл — получать те или иные практические выгоды от заболевания, в том числе навязывать зависимые отношения или паразитировать за счет других лиц.
4. *Коммуникативный* смысл болезни — способ найти заботливое и близкое по духу общество пациентов и медиков, заменяющих малодоступных людей иного круга.
5. Болезнь как *заполнение угнетающей пустоты*, как спасительный центр интересов примитивного человека.
6. Болезнь как *защита* от пугающих ситуаций, от мнимых опасностей при фобиях и панических атаках или как защита от собственных опасных намерений, как способ их блокировки, как переключение на меньшее зло в конкуренции с более проблемными вариантами действий (например, псевдопаралич, предохраняющий от агрессии или аутоагрессии).
7. *Псевдореабилитирующий* смысл — болезнь как оправдание собственной некомпетентности и неуспешности.
8. Болезнь как *протест* против субъективно неприемлемых действий других людей, грубого обращения, унижения, отвержения или как сопротивление неприемлемому влиянию.
9. Болезнь как *шантаж* — высказывание угрожающих прогнозов и непроизвольная регуляция проявлений болезни с учетом степени подчинения других лиц своим интересам.
10. *Садистический* смысл — на основе идеи вины других людей и стремления наказать их собственным заболеванием с получением более или менее осознаваемого удовольствия от обвинения их в своих бедах, от восприятия их страданий в связи с этим.
11. Болезнь как способ *изоляции*, бегства от ставшего невыносимым общества или как реализация утрированного смысла свободы.
12. Болезнь как *регресс*, как капитуляция при истощении ресурсов личности.
13. *Мазохистический* смысл — наказание себя своим заболеванием и сопутствующими ему ограничениями — следствие идей собственной вины.
14. *Суицидальный* смысл болезни как крайнее выражение смысла капитуляции и потери смыслов жизни вообще.

15. *Параноидный* смысл может не выходить за пределы пограничного уровня и сочетается с ипохондричностью, подозрениями в дурных намерениях окружающих и обнаружением у себя мнимых признаков болезни.
16. Болезнь как *регулятор* психофизического и эмоционального состояния, например гиперактивность детей или тики.
17. Болезнь как *подражание,* копирование болезни другого человека в результате высокой внушаемости.
18. *Символический* (метафорический) смысл болезни, например навязчивое мытье рук при переживании собственной греховности, тошнотно-рвотные реакции при негативном отношении к конкретным людям, ситуации, роду деятельности или снижение зрения вплоть до конверсионной слепоты («глаза б не видели») в труднопереживаемой ситуации и т.п.

Смыслы аддиктивных расстройств. Аддиктивные смыслы отчасти имеют сходное содержание со смыслами психогенных болезней и являются в некоторых случаях универсальной основой для разного рода зависимостей как персонифицированных, от отдельных лиц, так и психохимических и др. Они могут меняться на разных этапах зависимости, преобразуясь психологической динамикой или биологическими факторами, в том числе органическими изменениями личности. Феноменология смыслов аддикций представляет собой следующее.

1. *Гедонистический* смысл.
2. Смысл *награды* — вознаграждение себя субстанцией аддикции за те или иные успехи.
3. *Сенсорно-стимулирующий* смысл — удовлетворение «сенсорной жажды», стимуляция чувствительности и чувственности.
4. *Психотонизирующий* — повышение уровня бодрствования.
5. *Релаксационный,* седативный, антифрустрационный, антидепрессивный. При персонифицированной зависимости здесь фигурирует боязнь потерять психологический комфорт и защищенность.
6. *Блокировка* негативных устремлений — агрессивных или аутоагрессивных.
7. *Заполнение пустоты*, кажущейся непереносимой без лица, от которого зависят, или без одурманивания себя чем-либо.
8. *Рентный* — своеобразный паразитизм, эксплуатация и жизнь за счет других людей, с помощью манипулятивного пробуждения в них альтруизма, любви, чувства ответственности или вины.

9. *Статусный* — например, брачная зависимость из-за страха потерять статус замужней женщины или употребление тех или иных средств, выполнение определенных действий для сохранения положения в специфической среде.
10. *Создание иллюзий* — ощущения отсутствия проблем и опасностей или иллюзии собственной полноценности и т.п., а также для галлюцинирования.
11. *Псевдореабилитирующий* как оправдание своей несостоятельности или тяжкого проступка.
12. *Демонстративный* — быть заметным благодаря персоне, от которой зависят, или благодаря употреблению психоактивных веществ, азартной игре и др.
13. *Эмансипационный* — для утверждения собственной свободы, на основе отказа от каких-либо ограничений своих желаний.
14. *Сопротивление* и *протест* как ответ на принуждение вообще или на требования покончить с аддикцией или на более широкой платформе.
15. *Садистический* (наказание других лиц).
16. *Изоляция, отстраненность*.
17. *Капитуляция*.
18. *Мазохистический* (самонаказание).
19. *Суицидальный* — медленное замаскированное самоуничтожение с помощью аддикции.
20. *Социокультуральный*, *ритуально-символический* — слепое следование многочисленным ритуалам и традициям, требующим употребления тех или иных веществ.
21. *Подражательный, созависимый*.
22. *Коммуникативный* как способ построения и поддержания отношений.
23. *Псевдокреативный* — для мнимой стимуляции творчества или как любопытство, желание попробовать действие тех или иных средств.
24. *Метафизический* — для «проникновения» в другие измерения.

Антиаддиктивные смыслы. При коррекции смыслам аддикции должны быть противопоставлены конкурентоспособные антиаддиктивные смыслы, понижающие риск рецидива или первичного возникновения зависимости. При профилактике зависимостей, как показывает практика, они должны формироваться как можно раньше. Попытки насаждать их в подростковом возрасте, на фоне пубертатного негати-

визма и групповой зависимости малоэффективны. Наименование антиаддиктивных смыслов в некоторых случаях совпадает с названиями аддиктивных смыслов, но их содержание прямо противоположно. Эти смыслы включают в себя следующее.

1. *Анксиозный* смысл, наиболее распространенный, связанный со страхом причинения вреда себе или другим, страхом рецидива при ремиссии аддикции.
2. *Экологический* — сохранение и защита внутренней физической и духовной чистоты.
3. Смысл *сохранения контроля* — всегда быть в состоянии контролировать себя.
4. *Помеха деятельности* (учебе, работе, спорту, хобби и т.д.) или отношениям.
5. *Эмансипационный* — освобождение от массовых стереотипов или влияния группы аддиктов.
6. *Протестный* — против отдельных лиц, стереотипов толпы или активности производителей и торговцев соответствующей продукцией.
7. *Отрицательная имитация* — вариант протеста против дурного примера родителей или других лиц.
8. *Статусный* — для сохранения репутации, положительного имиджа.
9. *Экономический*.
10. *Педагогический* — демонстрация хорошего примера.
11. *Эстетический* — на основе представлений о том, что употребление одурманивающих веществ, как и другие аддикции, — это некрасиво, дурно выглядит, так же как и сами потребители и иные аддикты.
12. *Аскетический* как часть антигедонизма, сопутствующего религиозной или иной аскезе.
13. *Метафизический* — в связи с религиозными предписаниями, представлениями о грехе или для «создания хорошей кармы».

Личностно-ориентированная работа на концептуально-ценностном, экзистенциальном уровне сложна, но отличается наибольшей эффективностью. Однако попытки больного отказаться от дезадаптирующих концепций и смыслов и связанных с ними потребностей и ценностей могут натолкнуться на сопротивление, обусловленное памятью прошлого — уровнем опыта. Опыт — непосредственный и опосредованный, персональный и трансперсональный — содержит в себе на-

копленную и заряженную соответствующим аффектом информацию, впечатления начиная с самых ранних этапов онтогенеза. Эта индивидуальная «фактография психогенеза» оформлена в соответствующие более или менее осознаваемые концепции.

В индивидуально-историческом, онтогенетическом аспекте формирование когнитивно-смысловых структур можно рассматривать как когнитивно-экзистенциальный (в более широком плане — когнитивно-эмоциональный, концептуально-эмоциональный) онтогенез, который происходит одновременно с общим онтогенезом индивидуума, будучи его составной частью. При этом отклонения от адаптивного характера развития можно рассматривать как когнитивно-экзистенциальный (когнитивно-эмоциональный, концептуально-эмоциональный) дизонтогенез.

Диагностика когнитипа личности, как и самой личности, становится более точной после окончания пубертата. В более раннем возрасте можно говорить о тех или иных первичных когнитивно-поведенческих тенденциях, о намечающейся склонности к определенному типу обработки информации и реагирования, о векторе в развитии когнитивно-эмоциональных смысловых компонентов поведения. Часто это копируется у взрослых или активно прививается ими, в других случаях возникает вследствие дефицита внимания с их стороны, как самостоятельные умозаключения и реакции ребенка, которые могут представлять собой инфантильные когнитивные искажения, способные далее, при отсутствии своевременной коррекции, привести к проблемам.

Каждый человек в большей или меньшей степени является отражением воздействий определенных лиц собственного прошлого, рейтинг их значимости несет в себе и положительный и отрицательный потенциал, определяя, в частности, степень их возможного психотравмирующего влияния. Первыми важными персонами являются родители, в школе их авторитет сменяют учителя, однако в пубертате и их вытесняют сверстники. По мере развития личности это гетерогенное влияние все более дополняется аутогенным. Последнее в норме становится доминирующим, однако возможности этого доминирования в немалой степени связаны с особенностями предшествующих гетеровоздействий. У инфантильных, социально робких, несамостоятельных индивидуумов развитие не завершается естественной автономизацией, они остаются зависимыми от поведения, отношения и оценок других людей, опасаются их, боятся остаться без опеки лиц, наиболее им близких.

Первоначально у детей восприятие и реагирование непосредственное и недифференцированное, врожденно-рефлекторное. Постепенно, по мере приобретения опыта взаимодействия с окружающим миром (людьми, объектами, физическими факторами, животным миром и т.д.), оно становится все более дифференцированным. Благодаря формированию абстрактного мышления осуществляется систематизация факторов внешней среды в соответствии с внутренними впечатлениями, связанными с контактами с ними, формируются обобщения и понятия, классифицируются и внутренние состояния, эмоциональные проявления и физические ощущения, выстраиваются различные иерархии позитивного, негативного и нейтрального.

До развития вербальной сферы эти впечатления систематизируются и обобщаются на чувственно-невербальном уровне (аффективная память, ассоциативные комплексы, операции в пределах наглядно-образного и наглядно-действенного мышления, ситуативное и аффективное обобщение). Постепенно происходит их вербализация, выделенные группы наделяются обобщающими понятиями «хорошего» и «плохого», «приятного», «неприятного» или «нейтрального, безразличного», «опасного» и «безопасного», «позволяющего получить помощь и защиту» или наоборот. Здесь необходимо отметить, что интеллект человека к 6 годам формируется более чем на $^{1}/_{3}$, к 8 годам — наполовину, к 12 — на $^{3}/_{4}$, завершая свое основное развитие к 20 годам (Thurstone L.L., 1938, 1955; Bayley N., 1970), как собственно и личность.

На основе полученного опыта складывается аппарат прогнозирования. К старшему подростковому возрасту образуются способности к построению гипотез, самоанализу, рефлексии, завершается процесс усвоения социальных нормативов поведения, в основном структурируются категории справедливого и несправедливого, правильного и неправильного, честного и нечестного, запрещенного и разрешенного, престижного и позорного, понимание своего «Я» и степени его соответствия субъективно понимаемым нормативам среды. Эти концептуальные диады и триады влияют на оценки ситуаций и выбор стратегии поступков.

При этом существует *преемственность и ступенчатое потенцирование выбора* вариантов поведения (Захаров Н.П., 2009), которые простираются от одного этапа развития к другому: то, что происходит в каждом следующем возрастном периоде, во многом зависит от того, что происходило ранее. Особенности предшествующего развития формируют соответствующий им диапазон вариантов реакций и по-

ступков в ближайшем и отдаленном будущем. Так, поведение подростка определяется ситуацией его развития в предподростковом возрасте, особенности протекания которого зависят от ситуации развития в период начального школьного обучения, последняя зависит от дошкольного периода, который определяется особенностями раннего возраста. Каждый новый этап жизни дополняется и новыми влияниями, но особенности восприятия этих новых влияний во многом зависят от имеющегося багажа представлений, полученных до ситуации «здесь и сейчас». Сложно, а порой и невозможно изменить поведение трудного подростка. Трудно, а порой и невозможно изменить поведение трудного взрослого. Для того чтобы и те и другие «вели себя правильно, не употребляли вредные вещества, были добрыми, старательными, организованным», они должны своевременно получить необходимые по качеству и объему воспитательные воздействия. Каждый из нас, как уже отмечалось ранее, является отражением своего прошлого, в том числе самого раннего. Превентивная, профилактическая медицина уже существует, но охватывает инфекционно-соматические направления. Профилактической психиатрии, психотерапии и наркологии, особенно ориентированных на ранние этапы развития, как таковых пока нет, можно говорить лишь о наметившейся тенденции.

По завершении пубертата когнитивно-поведенческие схемы и матрицы становятся в достаточной степени определенными — адаптивными или дезадаптивными, продолжая развиваться и далее в течение всей жизни человека. Это развитие может иметь характер компенсирующего или декомпенсирующего первичные когнитивно-поведенческие тенденции, обеспечивая индивидуальный стиль взаимодействия с социальной средой. При психопатиях и ярких акцентуациях личности дезадаптивный стиль мышления и поведения отличается значительной ригидностью.

В субъективном прошлом играют роль не только фактические события, но и то, как они были самостоятельно или под влиянием других лиц (например, родителей в детстве) интерпретированы человеком, какие прогнозы он принял в связи с ними, какие формулировки и ярлыки использовал, в какую категорию явлений поместил имевшие место факты. Так, фобия собак в подавляющем числе случаев возникает не от значительных ран, нанесенных собакой, а после угрозы нападения, легкого укуса или впечатлений от нападения на других людей. Негативная, катастрофизирующая интерпретация атаки собакой, чрезмерное обобщение (сверхгенерализация) и пугающие прогнозы

гарантируют возникновение фобии: «Был на волоске от смерти, спасся чудом. Теперь каждая псина, которая, в сущности, волк, дикое создание, у которой всякое может быть на уме, будет на меня нападать и я, беспомощный, получу ужасные травмы, буду истекать кровью или погибну в страшных муках от ее зубов».

Вероятность возникновения фобии собак будет минимальной, если: 1) интерпретация укуса собакой («песиком», «собачкой») будет относительно позитивной, как редкого явления, не понесшего особенных последствий, а при наличии таковых пострадавший удовлетворится тем, что финал мог бы быть еще печальнее; 2) нападение конкретной, одной собаки самостоятельно или под влиянием других лиц не будет подвергаться сверхобобщению «все собаки агрессивны и очень опасны», с учетом того, что ранее встречались сотни других собак и не возникало никаких неприятностей с ними; 3) прогноз повторного укуса будет расцениваться как маловероятный, с учетом того, что и первый был маловероятен, но раз уж он произошел, то второго, скорее всего, не будет («бомба дважды в одну и ту же воронку не падает»), однако если второе нападение все-таки произойдет, то третье еще менее вероятно; 4) выяснить причины повторяющихся нападений и устранить их; 5) рассмотреть как можно подготовиться к такой случайности, овладев способами предупреждения агрессии собаки и защиты от нее; 6) наконец, общий прогноз взаимодействия с собакой независимо от ее поведения будет позитивным.

Дети при столкновении с психотравмой не могут самостоятельно провести ее адекватный анализ, присутствующие рядом взрослые нередко провоцируют формирование дезадаптивных когнитивно-поведенческих схем, внедряя свои ошибочные представления о «норме жизни», демонстрируя собственным примером деструктивное поведение или подкрепляя неправильное поведение ребенка, а порой и осознанно, из эгоистических побуждений эксплуатируя его крайние переживания для манипулирования другими людьми или иных целей.

Кроме изучения когнитивного оформления сложных событий необходимо учитывать степень выраженности отрицательной эмоции, возникшей при отдельной психотравме или их последовательности — чем она сильнее, тем в большей степени исказятся рациональное звено восприятия в момент воздействия и последующие умственные операции. Восприятие острой ситуации может принять характер непосредственного, прямого впечатления, особенно у детей и инфантильных лиц. События, окруженные заметными эмоциями и содержащие ког-

нитивные искажения в виде дезадаптирующих интерпретаций и прогнозов, определяют термином *когнитивно-эмоциональные артефакты* (Захаров Н.П., 2008). При восприятии тождественных или аналогичных, тематически близких стимулов они способны внедряться в последовательность A-B-C… опережая B, направляя, и во многом предопределяя исход реагирования в пункте C. Такая флюктуация может произойти не только, как говорится, «по горячим следам», но и при определенном стечении обстоятельств спустя годы или даже десятилетия после первичной психотравмы.

Эмоционально-когнитивные артефакты помогают выявить ретроспективный анализ, который в сложных случаях может потребовать применения регрессивного гипноза, проективных тестов, ассоциативного эксперимента, адаптированных методов современного психоанализа. Параллельно или вслед за этими исследованиями могут быть проведены катарсис и «переписывание» прошлого — изменение отношения к патогенным воздействиям давних лет, отреагирование и нейтрализация психотравм.

Индивидуальное психическое развитие (психогенез) неотделимо от влияний *биологического* уровня — нейрогенеза. В динамике и статике (применительно к состоянию в данный момент) эмоционально-поведенческое реагирование зависит от генов, возрастных факторов, степени морфофункциональной целостности головного мозга, психического тонуса, гормонального статуса, физического здоровья, а также от менее пролонгированных состояний — наличия или отсутствия интоксикации или синдрома отмены при зависимости от психоактивных веществ и т.п. Как только ухудшается состояние субстрата сознания и подсознания — головного мозга, возникают проблемы во всех психических сферах вплоть до деменции, что характерно для серьезных коллизий с мозгом. Но пока он достаточно сохранен, его влияние на эмоции и поведение является опосредованным, преломляется, фильтруется по мере прохождения снизу вверх по рассмотренным выше этажам личности и когнитивно-смысловым образованиям.

Здоровый мозг постоянно, в непрерывном режиме «трудится». В соответствии с генетическими предписаниями эмоциогенные и активирующие системы ЦНС автоматически поддерживают оптимальный эмоциональный фон и психический тонус, ежесекундно обеспечивая человека необходимыми медиаторами и энергией для комфортного самочувствия. Эти системы легко откликаются как на негативные, так и на позитивные мысли. Такой отклик одновременно и биохимический

и электрофизиологический и представляет собой соответствующую материальную основу дезадаптивного или адаптивного мышления. Лица с дезадаптивными чертами проявляют особенную старательность и настойчивость, часто обкрадывая себя «на клеточном уровне». Адаптивное мышление поддерживает позитивную генетическую настройку мозга и усиливает продукцию гормонов радости.

При эндогенных расстройствах и органических дефектах мозга эмоции и поступки меняются сами по себе (без внешних психогенных причин и без первичного участия мышления) из-за генетически обусловленного нарушения высшей нервной деятельности, обмена медиаторов или морфологических изменений мозга.

Значит, если нет грубой наследственной предрасположенности или безнадежных органических дефектов, судьбу человека предопределяют не структурно-функциональные особенности его мозга, а психологическая история, жизненные смыслы, концепции, ценности, иерархия желаний, особенности мышления, отношение к жизни в целом и ее отдельным проявлениям, темам.

У одинаково возбудимых лиц может быть разная «концептуально-ценностная настроенность» и соответственно разные темы, разные стимулы для возбудимости, а стало быть, и разные судьбы. Точно так же у равноценно сенситивных или тревожных индивидуумов возможны разные темы для обнаружения психологической идиосинкразии, страхов и паники и разные способы компенсации или гиперкомпенсации избыточной чувствительности и ранимости: например, творчество, служение религии — у одних, боевые искусства, агрессивность, делинквентность — у других. Бывает и наоборот — психологически разные типы имеют одинаковые темы для переживаний.

Следовательно, лишь через коррекцию всего, что находится между биологией и конечным этапом проявлений психической активности, эмоционально-поведенческими реакциями, можно достичь должного уровня психологической гармонии, научиться управлять собой, успешно адаптироваться к жизни в социуме.

Необходимо также отметить, что наследственная отягощенность эндогенными заболеваниями может быть обнажена или, наоборот, в достаточной степени скрыта и компенсирована микросоциальными влияниями, например воспитанием, состоянием психологической среды. Даже бред и галлюцинации несут в себе отпечаток влияния среды — их тематика меняется в зависимости от социальных условий, которые отражаются на интересах и переживаниях больных. В истории

одержимость бесами или дьяволом, идеи вреда от колдовства, сглаза или порчи сменились идеями влияния лучами рентгена, гипнозом, инопланетянами, биоэнергией. В настоящее время фабула бреда может иметь любое содержание, отражая многообразие актуальных для массового сознания тем.

Для коррекции биологического уровня в необходимых случаях используют психофармакотерапию и различные приемы психической саморегуляции, влияющие на степень психической активности (например, психомышечная релаксация или активация, дыхательные техники). При эндогенных и органических психических заболеваниях главную (патогенетическую) роль играет терапия лекарствами. При невротических, поведенческих и аддиктивных расстройствах психофармакотерапия должна быть симптоматической, вспомогательной задачей и при изолированном применении оказывает лишь временный эффект. Так, назначение транквилизаторов может снять тревожность, страх или возбудимость, но наличие дезадаптирующих идей и моделей поведения при сохранении прежних психотравмирующих факторов после отмены препаратов неизбежно вызовет рецидив заболевания.

Аналогично применение психологической или мышечной релаксации, способной повлиять на уровень биологически обусловленной нейровозбудимости и психический тонус, имеет лишь временное значение — «концептуальная уязвимость» после прекращения седативных самовоздействий возвращает пациента к старым проблемам. Кроме того, если не были изменены глубокие психологические уровни, личность на сеансе релаксации может внутренне протестовать против спокойного отношения к тому, что она категорически не приемлет.

Вместе с тем психофармакотерапия, как и седативные техники, может применяться для создания благоприятного фона, сопровождающего психотерапию, для повышения степени психотерапевтической доступности пациента и ограничения искажающих влияний избыточных эмоций на когнитивные процессы. Более того, без предварительной психофармакологической коррекции практически исключается возможность продуктивной психотерапевтической работы с пациентом, переживающим «буйство биологии» в связи с синдромом отмены при зависимости от психоактивных веществ или при выраженной декомпенсации резидуально-органической церебральной недостаточности.

Лекция 41

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ПСИХОТЕРАПИИ ПОГРАНИЧНЫХ И АДДИКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ
Часть 2

Н.П. Захаров

Диагностика глубинных когнитивных структур личности

Лица, склонные к дезадаптации, отличаются определенными общими особенностями, которые связаны со структурой их когнитивной сферы, но являются образованиями более широкими. К ним относятся слабое развитие способности к произвольной регуляции эмоций, пассивное отношение к отрицательным эмоциям, пассивное их переживание или позднее принятие мер по их преодолению. Большинство таких людей отличает непосредственность восприятия, низкая степень когнитивного участия в этом процессе. При этом отсутствует необходимый объем внутриличностной деятельности, направленной на позитивную переработку негативных впечатлений и состояний. С этим во многом связана характерная для них склонность к гиперэмоциональным состояниям, как положительным, так и отрицательным, при которых доминирует эмоциональная логика. В других случаях когнитивное сопровождение эмоций может быть неадекватно усилено (например, при обсессиях). Типична ориентация на малоэффективные пути устранения психологического дискомфорта — отвлечение, выговаривание близким людям, прием седативных средств или алкоголя.

К. Хорни (1993) среди ведущих характеристик невротических личностей выделяет тревожность, враждебность, невротическую потребность в любви и привязанности, чувствительность к отвержению, стремление к власти, престижу и обладанию, невротическое соперни-

чество или отвращение к соперничеству, чувство вины, невротическую потребность в страдании (мазохизм). В разных случаях наблюдаются различные комбинации этих качеств.

В структуре личности дезадаптантов нередко наблюдаются психологическая ригидность, наличие хронически действующих неэффективных когнитивно-поведенческих стереотипов, оценок и прогнозов, наносящих ущерб самому пациенту, его окружению или обеим сторонам. Это могут быть бесконечные эксплозивные вспышки или повторяющиеся и неподтверждающиеся идеи и утверждения об опасности чего-либо (лифта, метро и т.п.), разрешение себе выпить «лишь чуть-чуть» при алкоголизме, постоянно заканчивающееся алкогольным эксцессом или запоем, и т.п.

Типичны также отсутствие стремления к психологическому развитию, совершенствованию и экстернальный локус контроля (склонность к обвинению окружающих, судьбы или рокового стечения обстоятельств в своих проблемах, игнорирование собственных характерологических и мировоззренческих особенностей как причины жизненных осложнений).

Часто имеет место использование негативно программирующих вербальных маркеров эмоционально-поведенческих реакций — фраз, имеющих аутодеструктивную или экстеродеструктивную направленность: «Я от этого повешусь», «Лучше застрелиться», «Меня от этого тошнит», «Я сойду с ума от этого» или «Я его готов убить», «Так бы и задушил ее», «Таких надо расстреливать», «Пусть их покарает Бог», «Им не место в этом мире» и т.п. Эти маркеры играют роль психологического катализатора эмоционально-поведенческих реакций, обладают эффектом самовнушения. Некоторые из них представляют собой «органическую речь» — содержат информацию о собственном здоровье и физических ощущениях: «У меня от общения с ним паршивый привкус», «Это сидит у меня в печенках», «Она у меня вызывает аллергию» и т.п. Такие высказывания могут быть причиной самовнушенных отклонений на психосоматическом уровне (Лекрон Л., 1993).

Лица адаптированные используют другие настраивающие выражения: «Не стоит из мухи делать слона», «Нам и так хорошо», «Нам и здесь хорошо», «Лишь бы сверху не капало», «Лучше меньше, да лучше», «Лучше синица в руках, чем журавль в небе», «Что бы ни случилось — все к лучшему», «Прорвемся», «Сколько людей — столько мнений, всем не угодишь», «С глаз долой – из сердца вон», «Здоровье дороже», «Так угодно Господу Богу» и т.д.

Наличие дезадаптивных когниций в структуре личности предопределяет высокую вероятность появления психологических проблем, кризисов, внутриличностных и межличностных конфликтов, психогенных расстройств. Частота их возникновения и продолжительность тем больше, чем значительнее количество, устойчивость и интегрированность различных дезадаптивных когнитивных стратегий. Для каждого из таких индивидуумов можно создать идеальные, «тепличные» условия, в которых дезадаптирующий когнитивный радикал не будет проявляться или, проявляясь, не будет дестабилизирующим образом осознаваться самим потенциальным дезадаптантом, отражаясь лишь на близких людях. Однако это возможно лишь на какое-то ограниченное время и часто сопряжено с определенными, иногда очень большими психологическими или материальными жертвами окружающих.

Для верификации глубинных когнитивных структур, управляющих поведением, могут использоваться нозологический подход, 4-ступенчатая техника диагностики индивидуальных глубинных концепций и идентификация когнитивного типа личности (Захаров Н.П., 2002, 2007).

При использовании первого подхода в ходе клинико-психологического обследования пациента устанавливают диагноз и используют известные данные о нозологической специфике когнитивной сферы (Бек А., Фримен А. и др., 2002). Эти данные в соответствии с предлагаемой в классификациях DSM и МКБ-10 типологией личности схематически с нашими дополнениями (Захаров Н.П., 2009) отражены в *табл. 41.1*.

Помимо изолированных, типичных для определенной патологии личности когнитивных профилей, встречаются и сочетанные, мозаичные. Здесь, как и в понимании возможных комбинаций различных типов личности, пока нет однозначного понимания того, какие варианты оказываются совместимыми, а какие нет.

Четырехступенчатая техника диагностики индивидуальных глубинных концепций (Н.П. Захаров, 2007) включает в себя следующие диагностические ступени.

1. «Выявление диссонанса» — изучение особенностей несовпадения желаемого и действительного на основе анализа негативных высказываний пациента, отражающих его переживания, оценки себя и окружающего мира («действительное») и построения альтернативных предположений («желаемое»). С учетом того что пациенты высказывают обычно категоричные, крайние

взгляды, этим альтернативам придают также «радикальный» характер. Например, высказывание: «Меня никто не понимает, все люди — черствые эгоисты, каждый думает о своем, хочет урвать побольше для себя. На самом деле все тайно или явно ненавидят друг друга» — отражает действительное, которым недоволен пациент. Следовательно, его желаемое противоположно этому, является диссонансом к действительному: «Меня все должны понимать, все должны быть чуткими альтруистами, думать о других, стараться побольше отдать другим, не забывая про меня, жить по принципу человек человеку друг. Все должны быть братьями и сестрами, все должны любить друг друга».

Высказывания лиц с комплексом неполноценности, социофобией или депрессией о действительном могут выглядеть так: «Я самый плохой, я совершаю одни ошибки, мне не на что надеяться, я недостоин ничего хорошего, я обречен на страдания и отвержение другими, меня все должны презирать и презирают». Соответственно диссонансом к этому будет желаемое: «Я должен быть самым хорошим, я не должен совершать ошибки, я должен надеяться и рассчитывать на все самое лучшее в отношениях с людьми, я должен быть счастлив, мною все должны восхищаться».

2. «Принцип персонализации, индивидуализации» — введение «Я» пациента в концептуальные формулировки.
3. «Принцип абсурдизации, гротеска» — утрирование, преувеличение формулировок каждой ступени. Так, предыдущие высказывания пациентов о желаемом можно свести к фразе: «Все должны быть ангелами или почти ангелами, на Земле должен быть рай или почти рай. Я должен быть окружен этими ангелами и жить, как в раю» и «Я должен быть великолепным, совершенным, жизненные блага должны сыпаться на меня как из рога изобилия, все должны буквально застывать от восторга, глядя на меня».
4. «Принцип интеграции» — концентрация, логическое сведение высказываний пациента к минимальному количеству или одной, объединяющей их интегрирующей концепции. Например, высказывания о том, что многие, если не все нарушают правила, живут не так, как представляет нужным пациент, не прислушиваются к его советам, что раздражает его и приводит

Таблица 41.1

Когнитивно-поведенческие характеристики расстройств личности

Расстройство личности	Представление о себе	Представление о других	Основные убеждения	Основная когнитивно-поведенческая стратегия	Слаборазвитые когнитивно-поведенческие стратегии
1	2	3	4	5	6
1. Избегающая личность (тревожное, уклоняющееся расстройство личности, по традиционным отечественным классификациям, может быть вариантом астенического или застенчиво-тревожного расстройства личности)	Неполноценный. Уязвим к недооценке, отвержению	Полноценные, стоящие выше, идеализированные, критически настроенные, постоянно оценивающие, склонные унижать, опасные	Я неполноценный. Другие люди постоянно наблюдают за мной, оценивают меня и видят мои недостатки. Я всегда нахожусь в центре их внимания. Они легко могут обидеть. Чтобы мною были довольны, я должен быть совершенным, что невозможно. Таких, как я, презирают и отвергают. Ужасно быть отвергнутым, униженным; неприятные чувства непереносимы. Чтобы избежать этого, для меня существует лишь один путь — избегать ситуаций оценки, избегать общения с людьми	Негативная интерпретация, негативное прогнозирование и катастрофизация оценок другими и последствий таких оценок. Социальная уязвимость, замкнутость, избегание ситуаций оценки, социальных контактов. Сдержанность, стремление быть незаметным, избегание неприятных чувств или мыслей	Позитивная интерпретация, позитивное прогнозирование и антикатастрофизация оценок другими и последствий таких оценок. Взаимность, ассертивность, самоутверждение, общительность
2. Зависимая личность (по традиционным отечественным классифика-	Неполноценный, некомпетентный, социально ущербный,	Полноценные, компетентные сильные, заботящиеся,	Я неполноценный, беспомощный. Чтобы выжить и быть счастливым, мне нужны другие люди; мне нужны постоянная защита, поддержка и поощрение	Негативная интерпретация, негативное прогнозирование и катастрофизация самостоятельной жизни	Позитивная интерпретация, позитивное прогнозирование и антикатастрофизация само-

циям, может быть вариантом астенического или застенчиво-тревожного расстройства личности)	нуждающийся, слабый, беспомощный	поддерживающие		и поступков, поисковый тупик в выборе стратегий решения возможных проблем. Поиск помощи, привязчивость, установление зависимых отношений	стоятельной жизни и поступков, креативность в выборе стратегий решения возможных проблем. Ассертивность, самодостаточность
3. Пассивно-агрессивная личность	Некомпетентный, но самодостаточный, уязвимый к контролю, вмешательству и ограничениям	Назойливые, требующие, вмешивающиеся, контролирующие, доминирующие	Мои интересы легко могут задеть. Другие ограничивают мою свободу действий; контроль со стороны других нетерпим; я все должен делать по-своему	Негативная интерпретация иерархических отношений и социальных рамок. Независимость, пассивное (скрытое) сопротивление, скрытый саботаж, поверхностное подчинение, избегание правил, уклонение от следования им	Позитивная интерпретация иерархических отношений и социальных рамок. Идеи карьерного и социального роста. Подвижность, интимность, ассертивность, активность
4. Нарциссическая личность	Особенный, уникальный, заслуживающий особых правил	Восхищающиеся, соблазняемые	Я особенный, я лучше других; люди должны служить мне или восхищаться мною; они не имеют права отрицать мои достоинства	Стремление к величию, притязания на особое положение, восхищение со стороны окружающих, манипуляции	Принятие, сопереживание
5. Шизоидная личность (замкнуто-углубленная личность)	Самодостаточный, одиночка, своеобразно и избира-	Доставляющие дискомфорт, назойливые, за исключе-	У меня есть свой мир, уязвимый по отношению к вмешательству посторонних лиц. Порядок в нем может быть достигнут только за счет	Негативная интерпретация социальных отношений и рамок. Независимость, дистанцирование, аути-	Позитивная интерпретация социальных отношений и рамок. Взаимность, социальная

Продолжение

Продолжение табл. 41.1

1	2	3	4	5	6
	тельно чувствительный и ранимый	нием предельно узкого круга отдельных лиц	ограничения доступа к нему посторонних. По большей части мне не нужны другие люди, взаимоотношения с ними беспорядочны и нежелательны. Большинство людей — это помеха. Общаться с ними лучше дистанционно, например через Интернет или вообще не общаться	зация. В некоторых случаях чрезмерная симбиотическая связь с близким человеком	чувствительность, интимность
6. Обсессивно-компульсивная личность (ананкастное, педантичное расстройство личности, по традиционным отечественным классификациям, к нему близко психастеническое, тревожно-сомневающееся расстройство личности)	Дисциплинированный, ответственный, разборчивый, компетентный	Безответственные, легкомысленные, некомпетентные, потакающие своим желаниям	Ошибки — это плохо. Никто не должен ошибаться. Я знаю, как лучше; детали имеют решающее значение; люди должны работать лучше и больше стараться. Любая работа должна быть доведена до совершенства, перепроверена много раз, сколько бы для этого ни потребовалось времени. В жизни нет мелочей	Негативное прогнозирование и катастрофизация ошибок. Деструктивный максимализм. Дихотомическое мышление. Контроль, ответственность, систематизация. Применение правил; перфекционизм; оценка; использование слова «должен», контроля, наказания	Позитивное прогнозирование и антикатастрофизация ошибок. Позитивный минимализм. Дифференцированное, пластичное мышление, готовность к компромиссным решениям. Безоценочный подход. Гибкое, зрелое понимание правил и норм, вопросов наказания и поощрения. Спонтанность, игривость

7. Параноидная (параноическая) личность (фанатичное, экспансивно-параноидное, сенситивно-параноидное, кверулянтное расстройство личности)	Благочестивый, невинный, благородный, уязвимый	Вмешивающиеся, злобные, дискриминирующие, склонные к злоупотреблениям	Люди — это потенциальные враги, их мотивы вызывают подозрения; будь начеку; никому не доверяй	Негативная интерпретация сущности человека, негативное прогнозирование и катастрофизация отношений. Настороженность; недоверие, подозрительность, поиск скрытых мотивов; обвинения; контратака	Позитивная интерпретация, позитивное прогнозирование и антикатастрофизация социальных отношений. Сотрудничество, безмятежность, доверие
8. Антисоциальная личность (диссоциальное, асоциальное, психопатическое расстройство личности)	Одиночка, независимый, сильный, имеющий больше прав, чем другие	Эксплуатирующие, не по праву обладающие большим, чем он сам, в то же время уязвимые, подчиненные	Я особенный, я заслуживаю особых правил; я стою над правилами. Большинство людей занимаются эксплуатацией и пытаются эксплуатировать меня. Если кто-то обладает бóльшим, чем я, — это несправедливо, у него можно отобрать не только излишки, но и вообще все, а если он будет сопротивляться, его можно и ликвидировать. Людьми нужно овладевать. Другие — это лохи и слизняки. Мои желания должны выполняться без задержек, для их исполнения все средства хороши, если мне чего-то хочется, то я имею право просто взять и присвоить себе это. Я должен быстро стать обеспечен-	Соперничество, независимость при наличии эпизодов идентификации с асоциальными группами, эгоцентризм, «хищный» образ жизни, нападение; грабеж; обман; манипуляции; эксплуатирование, использование других; нарушение правил. Стремление мгновенно добиваться своего, удовлетворять свои желания без учета или в ущерб другим	Соционормативность, идентификация с положительными социальными группами, альтруизм, духовность в широком или узком (религиозном) смысле, эмпатия. Способность к ретенции исполнения собственных желаний и готовность к систематическому труду, организованной долгосрочной деятельности, ориентированной на постепенное увеличение благосостояния

Продолжение

Окончание табл. 41.1

1	2	3	4	5	6
			ным, только дураки годами тянут лямку и накапливают по копейке. Вообще — «от работы кони дохнут»		
9. Гистрионная личность (демонстративное, истерическое расстройство личности)	Обаятельный, впечатляющий	Восхищающиеся и даже обязанные восхищаться, обязанные подчиняться и уступать	Я должен производить впечатление, должен быть заметным. Для этого я могу позволить себе любые средства и поступки. Важнее казаться, чем быть. Люди должны восхищаться мною и подчиняться мне. Те, кто не делает этого, должны быть наказаны. Для управления другими мне разрешено все. Рядом со мной не должно быть конкурентов, против них можно использовать любые средства. Я должен занимать более высокое место, чем другие. У меня больше прав, чем у других. Мои желания должны мгновенно исполняться, для их исполнения я могу использовать любые действия. В жизни нами управляют чувства, нужно руководствоваться в первую очередь ими	Эксгибиционизм, выразительность, интриги, борьба за первенство, влияние и особое положение. В некоторых случаях показное, фальшивое, временное следование высоким идеалам. Использование обаяния, истерик, плача, вспышек раздражения, суицидальных попыток и шантажа. Обман (истерическая псевдология) для повышения собственного статуса. Эксплуатирование, манипуляции, использование других; нарушение правил. Стремление мгновенно добиваться своего, удовлетворять свои желания	Истинные (непоказные) альтруизм и духовность в широком или узком (религиозном) смысле. Способность к ретенции исполнения собственных желаний. Рефлексивность, контроль, систематизация

				без учета или в ущерб другим	
10. Эмоционально-неустойчивое расстройство личности: импульсивный или пограничный тип личности (по традиционным отечественным классификациям, аффективный, возбудимый, эпилептоидный, циклоидный, неустойчивый, синтонный, напряженно-авторитарный тип личности)	Нестабильно, дихотомично, соответствует крайним позитивным или негативным оценкам	Нестабильно, дихотомично, соответствует крайним позитивным или негативным оценкам	Нестабильны, дихотомичны, соответствуют крайним позитивным или негативным концепциям и оценкам. Третьего не дано. Существует лишь хорошее и плохое. Все или ничего. В жизни нет мелочей, любая мелочь важна, жизнь состоит из мелочей. Мелкие проступки, как и крупные, требуют максимального наказания, а иногда и максимального прощения. Это касается и меня самого. Я сам себя могу наказать или простить по максимуму. Меня нельзя ограничивать. Мною нельзя командовать, но я имею право командовать другими, и мне при этом должны беспрекословно подчиняться. Невозможно долго заниматься одним и тем же. Невозможно долго ждать то, чего хочется. Мои желания должны мгновенно исполняться	Дихотомическое мышление. Деструктивный максимализм. Негативная интерпретация и катастрофизация проблем. Склонность к крайним оценкам и поступкам в ответ как на значительные, так и на незначительные перемены в ситуации в ту или иную сторону, что сочетается с мгновенными переменами полярности эмоций. Частое игнорирование социальных норм, регламентов и рамок. Проблемы от контроля над импульсами и побуждениями. Склонность к агрессии и аутоагрессии	Позитивное прогнозирование и антикатастрофизация ошибок. Позитивный минимализм. Дифференцированное, пластичное мышление, готовность к компромиссным решениям. Безоценочный подход. Гибкое, зрелое понимание правил и норм, вопросов наказания и поощрения. Сбалансированное состояние между эгоизмом и альтруизмом

к эксплозивным реакциям, может быть с использованием гротеска интегрировано следующим образом: «Я царь, все должно быть по-моему! Несогласных — наказывать!». Предыдущие высказывания будут выглядеть соответственно так: «Рай и ангелов сюда, срочно! Но ведь не дадут…» и «Полноценному — свет, неполноценному — мрак».

Одновременно с диагностическим механизмом в этой технике присутствует психотерапевтический механизм, позволяющий пациенту не только осознать неадекватные глубинные побудительные механизмы, организующие его поведение, но и сформировать у него мотивацию избавления от дезадаптирующих когнитивно-поведенческих стереотипов.

Использование 4-ступенчатой техники диагностики когнитивных образований позволило на основании наших наблюдений выделить обобщенную, *интегративную глубинную концепцию существования,* характерную для массового сознания, отражающую общую гедонистическую направленность всех интересов человека (Эллис А., 2002): «Мне должно быть хорошо, очень хорошо, приятно, как можно лучше, как можно быстрее, никто не должен в этом мне мешать. Моя жизнь должна быть наполнена удовольствиями. Все мои желания должны как можно быстрее исполняться. В моей жизни не должно быть проблем. Мое здоровье должно быть прекрасным, мой организм никогда не должен подводить меня и вообще как-либо заявлять о себе. Я должен жить вечно. Если есть высшие силы, то они должны исполнять то, о чем я их прошу». Развитые люди вносят коррективы в эти устремления, ограничивают их, руководствуясь здравым смыслом. В расширенном виде парадигмы массового сознания рассмотрены в следующем разделе.

Для диагностики индивидуальных глубинных концепций, управляющих поведением с помощью идентификации когнитивного типа личности, сравнивают психологические особенности обследуемого пациента с характерными признаками установленных когнитипов. Эта информация представлена ниже.

Клинико-психологические варианты когнитивных типов личности

Нозологически неспецифические дезадаптивные когнитивные стратегии определенным образом сочетаются, что позволяет, используя критерии качества социально-психологической адаптации

и рассматривая последнюю как континуум, выделить определенные когнитивные типы, объединенные в *дезадаптивный* (*кризисный*), «гарантирующий» дезадаптацию, и *адаптивный,* препятствующий таковой (Захаров Н.П., 2004, 2009). Каждый из них представляет собой интеграцию определенных когнитивно-поведенческих стратегий при наличии доминирования какой-либо одной. Дезадаптивный когнитип встречается при психической патологии, аддиктивных расстройствах и нестабильности психического здоровья на уровне донозологических отклонений от нормы. Адаптивный когнитип характерен для психической нормы. Типичные для него адаптивные когнитивно-поведенческие стратегии препятствуют возникновению существенных внутриличностных или межличностных кризисов и конфликтов. Между этими полярностями находятся переходные варианты.

С учетом особенностей взаимодействия с социальной средой и адресации вектора ведущей направленности деструктивных интересов и активности личности — на внешнюю среду или на собственную персону, дезадаптивные стратегии занимают континуум от экспансивно-директивной до пассивно-уступающей моделей мышления и поведения. С учетом наиболее универсальных характеристик личности — самооценки и уровня притязаний — этот континуум распределяется также от демонстративно-нарциссического до аутодевальвирующего (самоунижающего, аутонегативного) вариантов.

Все три континуума представляют собой основу, которая структурируется феноменологически на частные когнитивно-поведенческие типы, по-разному сочетающиеся в каждом конкретном случае. Среди них *дезадаптивно-психогенные* когнитипы (гиперактуализирующий, моноцентрированный, идеалистический, негативно-интерпретирующий, контрастный, антагонистический) являются отражением индивидуально-онтогенетического влияния психогенных факторов и декомпенсируются также под влиянием психогений. Они встречаются при пограничных психогенных и аддиктивных расстройствах. *Дезадаптивно-эндогенные* (эндогенный пограничный, эндогенный психотический) и *дезадаптивно-органические* (пограничено-органический неосложненный и осложненный когнитивным дефицитом — пограничной интеллектуальной недостаточностью, олигофренией или деменцией) когнитипы наблюдаются при эндогенных и психоорганических заболеваниях и могут обладать соответствующей нозологической специфичностью. Их рассмотрение выходит за рамки данной лекции.

Адаптивный когнитип также имеет свою частную феноменологию, проявления которой могут сочетаться, подразделяясь на адаптивно-пластичный, моноцентрированный пластичный и конформный варианты. Эту информацию иллюстрирует *табл. 41.2*.

Таблица 41.2

Структура когнитивных типов личности

1. Континуум качества социально-психологической адаптации: *дезадаптивный (кризисный тип) ↔ адаптивный тип*
2. Континуум особенностей взаимодействия с социальной средой и адресации вектора ведущей направленности деструктивных интересов и активности личности: *экспансивно-директивный тип ↔ пассивно-уступающий тип*
3. Континуум самооценки и уровня притязаний: *демонстративно-нарциссический тип ↔ аутодевальвирующий тип*
4. Феноменологические варианты дезадаптивно-психогенного когнитипа: *гиперактуализирующий, моноцентрированный ригидный, идеалистический, негативно-интерпретирующий, контрастный, антагонистический*
5. Феноменологические варианты адаптивного когнитипа: *адаптивно-пластичный, моноцентрированный пластичный, конформный*

Экспансивно-директивная модель мышления и поведения может преследовать благие цели, быть гиперсоциальной, в своем облагороженном виде она порой способствует адаптации индивидуума. Однако рядом с такой адаптированной личностью проходит полоса неудовлетворенности, а порой и страдания людей, связанных с нею тем или иным образом. Принуждение и авторитарность нарушают отношения с окружающими. Это не позволяет говорить о психологической гармонии большей части таких персон. Тем более когда экспансивно-директивный стиль антисоциален и исповедуется криминальными личностями.

Ниже приводится один из вариантов глубинной концепции, характерной для этого стиля, в которой видны основания для конфликта с окружающими: «Мне должно быть хорошо, очень хорошо, приятно, как можно лучше, как можно быстрее, никто не должен в этом мне мешать, все должны помогать, уступать мне. Все мои желания должны как можно быстрее исполняться. Все, кто мне мешает или не помогает — плохие и их можно и даже нужно как-нибудь наказать. Именно я в первую очередь должен получать хорошее от жизни. Мне должно быть лучше, чем другим. Все кому лучше, чем мне, — плохие и их можно наказать или отобрать у них то, чего у меня нет. Даже если все будет

поровну, все равно мне должно быть лучше. В моей жизни не должно быть никаких проблем и опасностей, она должна быть наполнена удовольствиями. Я должен получать их без всяких условий и во всей полноте радоваться жизни, но другим право на удовольствия нужно заслужить. Меня все должны любить и уважать просто так, потому что я есть, однако мою любовь и уважение надо заслужить, те, кто не заслужил, недостойны ее. Все льготы, которые заслуживаю я, должны распространяться и на моих ближайших родственников, особенно детей. Если я займусь чем-нибудь рискованным, то мне должно повезти больше, чем другим. Я иногда имею право делать то, что запрещено другим. Закон для меня и моих родственников, особенно детей, должен делать поблажки. Мои представления о жизни более правильные, и все должны думать так же, как и я. Моя нация лучше, чем другие, ко всем чужакам нужно относиться осторожно и ограничивать их. Добрым и щедрым можно быть лишь иногда, если таким быть часто, то это глупо. Тот, кто мне навредил, вечно будет для меня плохим, и если не я, то пусть кто-нибудь или что-нибудь отомстит ему по полной программе».

Подобные глубинные концептуально оформленные экспансивно-директивные побуждения по большей части не осознаются. Изначально они характерны для большинства детей, но правильное воспитание и традиция отношений в современном обществе, мораль и этикет направлены на коррекцию этих устремлений. Чаще всего их облагораживание в той или иной степени удается, и взрослый развитый человек стремится исповедовать другие идеи, в соответствии с которыми и ведет себя. Вместе с тем при дисгармонии личности эти инфантильные идейные предиспозиции сохраняются и приводят к диссонансу желаемого и действительного, который сопровождается кризисом и попытками разрешить его способами, к которым тяготеет тот или иной характерологический тип.

Экспансивно-директивная концепция существования во многом отражает массовое сознание, сознание толпы, аналогична психологии обывателя, личности духовно неразвитой. Тем не менее и некоторая часть относительно развитых людей с большей вероятностью и активностью будет добиваться преимуществ и льгот для себя и своих близких, чем для других (например, при получении жилья, организации поступления своего ребенка в вуз, освобождении его от службы в армии или уголовного наказания и т.п.). Даже они, скорее всего, будут огорчены, если за одинаковый труд и при одинаковых заслугах напарнику платят больше, перенося ситуацию, в которой платят больше им, как

более приемлемую. Они же редко проявляют свою любовь и уважение к ближнему без каких-либо условий, ориентируясь обычно на то, что их надо заслужить, и строго дозируют свои благие деяния, стараясь не переборщить с проявлениями доброты и заботы, давая обычно лишь крохи просящим милостыню. Точно так же они будут больше переживать, если где-нибудь случится трагедия с их соотечественниками по сравнению с трагедией с представителями других национальностей, и при прочих равных условиях скорее отдадут предпочтение врачу своей национальности, чем другому, и будут недовольны, если люди другой национальности начнут заселять их страну.

Массовое сознание содержит в себе и метафизические построения: «Существуют различные знаки судьбы и приметы — их нельзя игнорировать. Нельзя слишком радоваться и хвалиться, нельзя говорить о плохом, нельзя думать о плохом — так можно накликать беду. Если хвалят меня или моих близких и говорят, как у нас все хорошо в делах и со здоровьем, — это не к добру — могут все испортить, необходимо срочно предпринять защитные действия. Чужие вещи и имущество, включая недвижимость, несут на себе отпечаток судьбы своих владельцев, поэтому, если ими пользоваться, с нами может произойти то же самое — хорошее или плохое. Если общаться с теми, у кого плохая судьба, какое-либо уродство или болезнь, то это может перейти и на нас, от таких людей надо держаться подальше. Сны и звезды (астрология) всегда говорят правду о нас и о будущем, их надо принимать во внимание. Астрология глубже и правильнее, чем психология. Если просить высшие силы о помощи, а перед этим покаяться в своих грехах и чем-то задобрить их, то они помогут и даже обязаны помочь, даже если просишь о чем-то не совсем хорошем. Народная медицина проста, но мудрее и правильнее, чем официальная, я могу сам себя лечить, пользуясь народными средствами. Есть люди, которые своей энергией способны избавлять страждущих от болезней и проблем даже на расстоянии, так же как и предсказывать судьбу».

Широкое распространение подобных взглядов помимо статистических опросов подтверждают простые факты. Так, независимо от уровня образования мало кто согласится (за исключением близких людей и тех, кто находится в безвыходной ситуации) носить одежду умершего человека, тем более самоубийцы, а при покупке жилья вряд ли выберет квартиру с несчастной историей. И дело здесь не в плохих ассоциациях, а в боязни влияния этих объектов на собственную судьбу. Большинство людей молятся, испрашивая защиту или благодать

у высших сил, троекратно поплевывают через левое плечо и стучат по деревяшке, чтобы не сглазили, не устраивает смотрины новорожденного раньше определенного срока и т.д.

Массовым сознанием не раз пользовались в истории и продолжают пользоваться политические авантюристы, революционеры, нацисты, политические и уголовные лидеры, религиозные фанаты, прочие манипуляторы сознанием. При пограничной патологии эти установки чрезмерно актуализируются.

Антиподом экспансивно-директивному стилю является *пассивно-уступающая* модель мышления и поведения. Она также может иметь различные варианты в соотношении с качеством социальной адаптации и социально одобряемыми ценностями. Добровольное служение, самоотдача другим, гипертрофированный альтруизм, доходящий до мазохизма, — искреннее исповедование подобных ценностей и готовность к возможным унижениям и лишениям препятствуют психологическим кризисам и дезадаптации в отличие от ситуации, когда желаемое не соответствует осознанию собственной второсортности и второстепенности.

В пределах континуума от экспансивно-директивной до пассивно-уступающей модели поведения, от одной полярности к другой могут быть различные переходные варианты с соответствующими комбинациями типичных концепций. Они дополняются вариантами другого континуума — от *демонстративно-нарциссического* до *аутодевальвирующего* когнитивных типов. Концепции, управляющие поведением, характерные для этого континуума, представлены в табл. 41.1 (см.: соответственно гистрионный, нарциссический и избегающий или зависимый типы личности).

В каждом случае у лиц с неврозами, патологией личности и поведения или зависимостью можно обнаружить клинико-психологические проявления в диапазоне от экспансивно-директивной, демонстративно-нарциссической до пассивно-уступающей, избегающей или зависимой концепции и стратегии существования.

Примером может служить интеграция пассивно-уступающего стиля с аутодевальвирующим. Внутренний конфликт здесь связан с неприятием себя несовершенного, желанием соответствовать высоким стандартам, производить на окружающих лучшее впечатление, получать от них одобрение и поощрение, что трагически представляется маловероятным. В отличие от экспансивно-директивных и демонстративно-нарциссических личностей, наказывающих или ограничивающих

за такое несовпадение других, пассивно-уступающие аутодевальвирующие лица тем или иным образом наказывают или ограничивают себя. Ведущие глубинные концепции при этом выглядят следующим образом: «Мне должно быть хорошо, мне могло бы быть хорошо и даже очень хорошо, мне хотелось бы этого, но я этого не достоин. Я плохой. Я неполноценный. Я совершал и буду совершать ошибки, как бы я ни старался их избежать. Ошибок быть не должно, ошибки это катастрофа. Я должен быть совершенным, но мне нечем гордиться. Я не имею ни внешних, ни внутренних достоинств. Люди не могут любить и уважать друг друга просто так, ни за что — их любовь и уважение надо заслужить. Себя невозможно любить и уважать просто так, свою любовь и уважение надо заслужить. Те, кто не заслужил, достойны лишь ограничений, лишений и наказаний. Я не имею права рассчитывать на то, что мои желания будут исполняться, что другие люди будут помогать или даже уступать мне. Все другие — лучше меня и я должен уступать им. Именно они в первую очередь должны получать хорошее от жизни, им должно быть лучше, чем мне, и они имеют право наказать меня или отобрать у меня то, чего у них нет. Я обречен быть отвергаемым и сам себя отвергаю, потому что я не такой, как хотелось бы другим, не такой как хотелось бы мне. Я не имею права на удовольствия и счастье и не могу во всей полноте радоваться жизни. Право на удовольствия и счастье нужно заслужить, так же как любовь и уважение».

Феноменологические варианты дезадаптивно-психогенного когнитипа. Феноменологические, частные варианты кризисного дезадаптивно-психогенного когнитипа представлены ниже. Их индивидуальные сочетания могут быть различны. В одних случаях у одного и того же пациента в равной пропорции присутствует весь набор этих вариантов, в других — какой-либо из них доминирует, что позволяет говорить о том или ином радикале когнитивно-поведенческих проявлений, в-третьих — имеет место неполный их набор. Каждый из них способен «произрастать» как на экспансивно-директивной почве, так и на пассивно-уступающей, как на демонстративно-нарциссической, так и на аутодевальвирующей, приобретая соответствующие акценты.

1. *Гиперактуализирующий когнитип* проявляется в сверхценном отношении к тем или иным сторонам внутреннего и/или внешнего мира (импунитивная и/или экстрапунитивная гиперактуализация). На этой основе произрастает склонность к гиперэмоциональным состояниям, как положительным, так и отрицательным, при которых доминирует эмоциональная логика.

Склонность к гиперактуализации служит основой чрезмерно негативного отношения к сложностям жизни и неудачам как к вселенским катастрофам, а к незначительным прегрешениям других как к преступлениям (катастрофизирующее мышление).

Экспансивно-директивный тип сочетается с гиперактуализацией утверждения себя в конкурентной борьбе и навязывания другим собственной воли, гиперактуализацией успеха и власти. Пассивно-уступающий — с гиперактуализацией значения других людей.

Демонстративно-нарциссические личности гиперактуализируют ситуации собственного эксгибиционизма и оказания влияния на других. Аутодевальвирующие — анализируя себя и ситуации общения — гиперактуализируют и катастрофизируют мнимые отклонения от вымышленных ими стандартов и значение мнения других людей о себе.

Импунитивная направленность гиперактуализации выражается в чрезмерной озабоченности, избыточном внимании к состоянию внутреннего эмоционального или физического благополучия при настроенности на состояние полного психологического и телесного комфорта и непереносимости, катастрофизации слабых отклонений от него. Это часто оказывается характерной для подобных лиц причиной низкой толерантности к фрустрациям.

Экстрапунитивное гиперактуализирующее мышление часто выражается в патологической вовлеченности в суету и скандальность мира, жизнь других людей. Такие лица сильно реагируют на сообщения средств массовой информации, легко вовлекаются в острые социальные события и активно сочувствуют или соучаствуют в чужих заботах. Это может сочетаться с гиперсоциальностью, гипертрофированным чувством долга и ответственности.

При наличии экспансивно-директивного начала они пытаются наводить «порядок» везде, где только можно. Присутствие этой черты заставляет их чрезмерно активно, назойливо внедряться в организацию жизни, планы и личные переживания других людей, пытаться руководить ими, оказывать ненужную помощь и вместе с тем требовать от них идеального выполнения установленных правил. Из-за однозначных, ходульных представлений о том, что такое хорошо и что плохо, отсутствия истинной душевной тонкости такие люди привносят деструктивное начало в межличностные отношения, что отрицательно сказывается и на окружающих, и на них самих.

Подобная чрезмерная опека со стороны родителей приводит к задержке развития личности ребенка, делает его несамостоятельным,

робким. Любые коллизии с ним воспринимаются чрезмерно вовлеченным лицом как нечто ужасное, а его попытки быть самостоятельнее, в итоге жить отдельно и независимо оцениваются как опасные или как неблагодарность, предательство.

Еще один компонент гиперактуализирующего когнитипа — деструктивный максимализм. Он проявляется в стремлении ко многому в жизни, потребности в обязательной реализации своих желаний, неспособности отказаться от малодостижимых целей и принятии в связи с этим деструктивных действий по отношению к себе или другим. Его вариантом служит перфекционизм. Бескомпромиссные максималистские притязания могут касаться себя, ближайшего окружения (ребенка, мужа или жены) или любых других людей, попадающих в поле внимания максималиста. Чувство удовлетворения собою или другими у таких лиц может возникнуть лишь при получении конечного высокого результата, полностью соответствующего их ожиданиям. Пока он не достигнут, они не могут чувствовать себя довольными и спокойными. Получать наслаждение от самого процесса, от движения к намеченной цели им трудно. Здесь практически всегда присутствует страдание от невозможности достичь желаемого или отказаться от него.

Концептуальной основой дезадаптирующих максималистических установок, настроенности на обязательную реализацию своих потребностей, особенно при экспансивно-директивном мировоззрении, являются принципы: «Человек должен достичь всего, чего он хочет, иначе это не жизнь» и/или «Я достоин того, чтобы жить по максимуму». По отношению к другим эти установки несколько иные: «Он (она, они) должен достичь (делать, быть, стать) того, что я решил, во что бы то ни стало, других вариантов нет» или «Все правила, традиции, законы и порядок должны неукоснительно соблюдаться. Отклонения от этого ужасны, непредсказуемы и должны сразу и жестко пресекаться».

Ведущие глубинные концепции гиперактуализирующих личностей следующие: «Вся жизнь состоит из мелочей, но то, что некоторые считают мелочью, на самом деле имеет большое значение и может сыграть решающую роль в нашей судьбе. Поэтому в жизни нет мелочей, в жизни нет места мелочам». Экстрапунитивная гиперактуализация дополняется концепциями: «Равнодушие следует считать преступлением, преступно отгораживаться от других»; «Если не я, то кто?»; «Именно я знаю, как лучше, и именно я должен помочь другим, а они должны выполнить то, что я говорю, и, если надо, я должен заставить их для их же блага делать то, что я считаю нужным».

Гиперактуализирующий когнитип отличается универсальностью и часто сочетается с другими, он характерен для большинства невротических, поведенческих и аддиктивных расстройств, служит одной из основ тревожного, ананкастного и пограничного расстройства личности.

2. *Моноцентрированный ригидный когнитип.* Этот тип отличается ригидной односторонней концептуально-ценностной ориентацией, вступающей в противоречие с изменяющейся действительностью и/или внутренними возможностями.

Вероятность бескризисной жизни при этом когнитипе целиком зависит от определенных условий. Таким лицам лишь на ограниченное время удается достичь стационарно комфортного существования. В одних случаях благополучие нарушают недостаточно устойчивые, уязвимые внешние факторы, из разряда значимых, тех, что существенным образом соприкасаются с моноцентрированной направленностью (отношение определенных людей, их помощь и поддержка, ситуация на месте работы, материальный и социальный статус и т.п.). В других — подводит собственное психическое или физическое здоровье, ухудшение профессиональных качеств или изменение состояние объекта сверхценной фиксации. Адаптироваться мешает ригидность односторонних сверхценных интересов, их возрастающее несоответствие изменяющимся внешним условиям или внутренним качествам.

При аддиктивных расстройствах независимо от их типа поведение и мышление пациентов фокусируется на объекте зависимости, по мере развития заболевания занимающего все более высокое место в иерархии жизненных ценностей. В случаях психохимической зависимости этому способствуют не только предиспозиционные концепции о важности и относительной безопасности данного поведения, но и биологические механизмы зависимости (эффекты интоксикации, синдромы отмены, нарушения нейрометаболизма, органическое поражение мозга и др.). Объект зависимости не может быть стабильным, как и взаимодействие с ним, те или иные осложнения здесь неизбежны.

Предотвратить психологические кризисы моноцентрированные лица первоначально пытаются путем сохранения привычной, приемлемой для них стабильности в актуальных сферах внешнего и внутреннего мира. Однако, учитывая динамичность мира и неизбежное чередования подъемов и спадов, неотвратимое старение и ухудшение здоровья, при неспособности к перестройке интересов неизбежно возникает диссонанс между желаемым и действительным, что приводит к конфликту, срыву.

При этом экспансивно-директивные и демонстративно-нарциссические черты способствуют игнорированию требований социального окружения, грубым попыткам отстоять свои неадекватные амбиции или иным деструктивным действиям по отношению к окружающим для принуждения их поддерживать привычную ситуацию или компенсировать утраты. Лица интровертированного плана, а также пассивно-уступающие и аутодевальвирующие чаще прибегают к собственной отстраненности, аутизации, изоляции от социума или капитулируют в депрессию, зависимость от психоактивных веществ.

Ведущая глубинная концепция при моноцентрированном дезадаптивном когнитипе: «В моей жизни есть и будет только одно очень важное для меня дело (идеи, интерес, человек, питомец, вещество, объект и т.д.), рядом с которым все остальное не имеет никакого значения, и без которого жить невозможно. Оно всегда должно быть в полном порядке, какие-либо изменения в нем в худшую сторону недопустимы и непереносимы — это катастрофа».

Носителями этого когнитипа являются лица паранойяльно-фанатичного и аутистически-шизоидного типа, патологически фиксированные на какой-либо идее, духовно и интеллектуально несколько ограниченные, а также страдающие зависимым расстройством личности или аддикцией к психоактивным веществам, объектам, животным и т.п.

3. *Идеалистический когнитип*. Основная особенность этого когнитивного типа — устойчивое доминирование так называемых уязвимых ценностей в индивидуальной системе мировоззренческих координат. Таких, как физическое, материальное и социальное благополучие, стабильность, «вечные» собственное здоровье и здоровье близких людей, внешность, красота, привлекательность, дружба, любовь, верность, расположение начальства и коллектива, честность, порядок, ответная благодарность за собственные благие дела, благодарность и забота детей и т.п.

Здесь приматом является то, что не может быть устойчивым, то, что жизнью, «правдой жизни» опровергается, разрушается, отнимается, неизбежно меняется со временем, причем в основном в худшую сторону, вплоть до «самого печального конца». Это сочетается с отсутствием готовности к утратам, тем или иным потерям в сфере значимых ценностей — отсутствием готовности принять эти утраты без кризиса, психологического срыва. В связи с этим неизбежные негативные перемены в жизни оказываются для таких людей серьезной психогенией, воспринимаются страдальчески, заставляя личность каждый раз от-

вечать сильными отрицательными реакциями на утрату субъективно сверхважного.

Лица с идеалистическим когнитипом, как правило, избегают размышлять на темы утрат, вытесняют их из своего сознания, часто считают, что их подобные перемены не коснутся, тяготеют к наивно-идеалистическому прогнозированию и самопрограммированию — игнорированию возможных неприятностей, подсознательному или сознательному выбору благоприятно-благополучного прогноза как единственно возможного.

Этот прогноз имеет негативную сущность, так как не подготавливает человека к возможным проблемам, не позволяет своевременно сформировать план адаптивных мероприятий по выходу из возможных неприятностей, смягчению их последствий. Часть подобных лиц старается не думать о проблемах в будущем, так как верит, что «мысли материальны и можно накликать беду на других или на себя, если думать о плохом».

Идеализации экспансивно-директивных личностей касаются отсутствия проблем в реализации своей авторитарности, подчинения других, расширения сферы своего влияния. Демонстративно-нарциссические личности дополнительно к этому идеализируют свои возможности восхищать, обращать на себя внимание и способность других людей восхищаться ими.

Пассивно-уступающие и аутодевальвирующие черты характера способствуют идеализации окружающих людей, идеализации своего перспективного «Я», субъективного эталона для подражания, который с объективной точки зрения неадекватно совершенен и недостижим.

Приспособление к неидеальной действительности, «правде жизни» с сохранением ригидных наивно-идеалистических концептов при идеалистическом когнитипе возможно лишь за счет включения таких защитных психологических ресурсов, как реакции вытеснения, отрицания, подавления или изоляции, автономизации. Дефицитарность последних при неизбежном столкновении ригидных инфантильно-идеалистических концептов с отрицательной динамикой состояния социума, микросоциума или собственного психофизического здоровья приводит к дезадаптации. В континуумах от доминирующих экспансивно-директивных и демонстративно-нарциссических до пассивно-уступающих и аутодевальвирующих черт характера решение проблем неудовлетворенных экспектаций «идеалистами» осуществляется аналогично лицам с моноцентрированным ригидным когнитипом.

Ведущая базисная концепция при идеалистическом когнитипе — «Все, всегда и везде должно быть и будет хорошим, приятным, правильным. Все должны быть и будут честными, открытыми, светлыми, добрыми, благодарными. Все должны меня любить, жизнь должна быть счастливой, радостной и приятной. Всегда и везде все будет именно так. Плохое обойдет меня стороной. Даже без специальных усилий с моей стороны, само по себе».

Идеалистический когнитивный тип отличается универсальностью и часто тем или иным образом сочетается с другими когнитивными типами, будучи одной из основ большинства невротических, поведенческих и аддиктивных расстройств, типичен для инфантилизма и зависимого расстройства личности.

4. *Негативно-интерпретирующий когнитип.* Ему свойственна тенденция к неадекватной негативной оценке настоящего, которая может сочетаться с негативной оценкой прошлого (негативной ретроспекцией) и будущего (негативное прогнозирование и самопрограммирование). Подобные интерпретации могут быть экстрапунитивными и/или импунитивными. Наблюдаются также парциальная негативная интерпретация, охватывающая лишь какую-то часть отношений пациента с самим собой, окружающими его людьми или миром в целом, и тотальная, генерализованная, распространяющаяся на широкий спектр явлений и состояний.

Склонность к расстановке отрицательных акцентов, сочетающаяся с тенденцией к катастрофизации проблем, приводит к тому, что такие пациенты из многих вариантов оценки событий выбирают тот, который заставляет их страдать, хотя противоположный вариант (позитивная интерпретация) имеет абсолютно такие же права на существование.

Перспективно ориентированное мышление негативно-интерпретирующих лиц выражается в выборе плохих прогнозов из ряда тенденций развития значимых событий и собственного поведения. При этом не планируются адекватные, позитивные меры по преодолению возможных осложнений.

Эмоциональным отражением негативной интерпретации служит снижение настроения, депрессивность, которая может сочетаться или перерастать в иные эмоционально-поведенческие реакции и состояния, например, в раздражительность и агрессивность. Последние часто возникают у носителей экспансивно-директивных и демонстра-

тивно-нарциссических черт, которые способствуют негативной интерпретации поведения других, обвинениям и наказаниям виновных или иным активным влияниям на них, включая манипуляции, для реализации собственных желаний. Пассивно-уступающая и аутодевальвирующая модели мышления и поведения сочетаются, наоборот, с негативной оценкой себя, идеями самонаказания и самоограничениями.

Ведущая глубинная концепция при негативно-интерпретирующем когнитипе с тенденцией к генерализации, углублению депрессивности и появлению суицидальных намерений выглядит следующим образом: «Все не так. Все с дефектами, изъянами, минусами. Все, все и всегда. Нечему радоваться. И раньше все было не так, и сейчас, и дальше все будет не так, как хотелось бы, как должно быть. И сам я не тот, кем должен быть. И видимо, кто-то во всем этом виноват, скорее всего, я… Жизнь — мучение и разочарование во всем. Жизнь не имеет смысла…».

Данный когнитип встречается главным образом при тревожном типе личности, тревожных, тревожно-фобических и панических расстройствах, психастении, ипохондрических и депрессивных состояниях. При последних тяжесть депрессии коррелирует с широтой негативной интерпретации, усугубляясь в диапазоне от парциальной к тотально-негативной интерпретации.

5 *Контрастный когнитип* отличается отсутствием выделения промежуточных вариантов, градаций и оттенков в отношении к себе, другим людям и явлениям жизни, «дихотомическим» мышлением — по принципу «либо черное, либо белое», «или друг, или враг» и т.п., с выраженной тенденцией к гиперактуализации, негативной интерпретации и катастрофизации проблем.

Дихотомическое мышление обязательный элемент крайних положений в диапазоне от экспансивно-директивного и демонстративно-нарциссического до пассивно-уступающего и аутодевальвирующего характеров — типичных носителей контрастного когнитипа.

К разновидностя его относят *ригидно-контрастный* (с устойчивой поляризацией, хроническим сохранением дихотомических оценок) и *лабильно-контрастный* (с легкостью переходов от одной крайности к другой) когнитипы.

Первый вариант встречается при эпилептоидности, паранойяльном и параноидном, а также избегающем расстройствах личности. Второй — при эмоционально-неустойчивом (импульсивном и пограничном) и истерическом.

Глубинной концепцией, определяющей поведение при контрастном когнитипе, является: «Невозможно одновременно и жить и быть мертвым, невозможно одновременно быть честным и лгуном, предателем и патриотом, любить и ненавидеть. Преступлением, грехом считаются не только соответствующие проступки, но и слова и даже мысли. Поэтому существует лишь "да" и "нет", хорошее и плохое. Третьего не дано. Все, кто пытается быть между "да" и "нет", — плохие».

При ригидно-контрастном когнитипе это дополняется концепцией: «Тень совершенного греха сопровождает человека всю жизнь и ее никакими средствами не устранить и не скрыть. Наши достоинства и наши недостатки вечны, так же как цвет наших глаз или цвет кожи». При лабильно-контрастном — «Жизнь может вносить свои коррективы в сущность человека, люди переменчивы, однако меняясь, они все равно или друзья, или враги, всегда остаются или по одну, или по другую сторону баррикады».

6. *Антагонистический когнитип,* с одной стороны, характеризует слабая дифференцированность, нечеткость различий между субъективными концептами, особенно их ценностными характеристиками, «размытость» субъективных представлений. С другой – гиперответственность за результат выбора, катастрофизация возможной ошибки. Это приводит к сомнениям, колебаниям, борьбе мотивов, трудностям выбора. Здесь может наблюдаться стабильность в конкуренции определенных концептов и потребностей или неустойчивость, при которой в антагонистические отношения вступают то одни, то другие.

Большое значение придается мелочам и качеству исполнения обязанностей, степени совпадения с идеалом, реакции и мнению окружающих людей, даже тех, которые не имеют непосредственного отношения к решаемым вопросам. Собственный статус из-за нахождения мнимых недостатков часто занижается, статус посторонних людей, особенно из референтной группы, чрезмерно завышается таким человеком. Они воспринимаются как очень важные и в то же время недобрые персоны, от которых исходит угроза, которые все замечают и постоянно наблюдают за ним и мнению которых нужно угодить, чтобы не было неприятностей. Это особенно характерно для пассивно-уступающей и аутодевальвирующей моделей мышления и поведения с их стремлением соответствовать тем или иным эталонам и получать от окружающих высокие оценки и одобрение, вероятность чего воспринимается как невысокая.

Когнитивным базисом здесь становится глубинная концепция: «Каждый вопрос, даже мелкий, может сыграть большую роль в нашей жизни, тем более когда необходимо сделать выбор. Ошибки недопустимы. Неверно принятое решение, даже по поводу пустяка, грозит неприятностями, которые могут быть значительными — из искры возгорится пламя. В каждом вопросе и в каждой вещи так много общего, что их необходимо подробно изучить, не торопясь сравнить, найти действительные различия, иногда в нюансах, прежде чем принять окончательное решение. Иногда этого окончательного решения, как ни сравнивай, ни взвешивай, может и не быть. Нам не дано знать наверняка, каковы будут действительные последствия для нас или для других от принятого нами решения, будущее туманно, с ним нет связи, а ответственность слишком велика, чтобы рубить с плеча. Качество выполнения порученных дел, даже простых, необходимо многократно и до мелочей проверить. Мнение других людей о нас имеет решающее значение, если они будут думать о нас плохо, случится что-то ужасное».

Это встречается главным образом при неуверенности в себе, нерешительности, робости и застенчивости, психастеническом и ананкастном психотипе, избегающем расстройстве личности, а также как временное состояние, при астенизации, психологических кризисах.

Феноменологические варианты адаптивного когнитипа. Частные варианты адаптивного когнитипа включают в себя сбалансированные составляющие рассмотренных выше континуумов: от экспансивно-директивного и демонстративно-нарциссического до пассивно-уступающего и аутодевальвирующего. Они представляют собой «золотую середину» между этими крайностями. Адаптивные когнитипы, как и их дезадаптивные антиподы, могут по-разному сочетаться у отдельных личностей.

1. *Адаптивно-пластичный когнитип* — наиболее совершенный в плане адаптации и личностной зрелости. Он характеризуется пластичностью субъективных концептов, готовностью к переменам оценок, идей, поведения и наличием этих перемен, преобразованием себя в соответствии с требованиями жизни, возраста и здоровья без потери своего «Я», но с развитием своего «Я».

При этом когнитипе доминируют ценности, защищающие личность от психологических кризисов, такие, как психологическая гармония, духовность (в широком и/или узкорелигиозном смысле), гуманизм и развитие.

Другой его компонент — склонность к произвольной регуляции эмоциональных состояний, активное отношение к отрицательным эмоциям, принятие своевременных внутренних мер по нейтрализации психотравмирующих воздействий, разумные самоограничения в эмоциональных проявлениях. Особенно это касается гиперэмоциональных состояний как отрицательных, так и положительных, если последние переходят допустимые границы. Амплитуда маятника эмоций при этом удерживается в сбалансированных пределах (Александров А.А., 1997).

При адаптивно-пластичном когнитипе наблюдается высокая толерантность к фрустрациям, способность переносить даже значительный эмоционально-психологический и физический дискомфорт с ориентацией на то, что это проявления нормального течения жизни, которая и должна быть наполнена подчас или часто таким дискомфортом и который вполне можно преодолеть или перетерпеть, переждать. Это соприкасается со способностью без страданий ограничивать собственные гедонистические устремления, если жизнь не позволяет в какой-то момент, который может и затянуться, получать привычные удовольствия.

Этому благоприятствует склонность к позитивной интерпретации любых внутренних и внешних коллизий, жизненных сложностей и психотравмирующих событий. Такая личность способна объективно оценивать истинное значение подобных ситуаций, избегая катастрофизации. Это тесно сочетается с рядом выгодных особенностей: умением адекватно определять риск возможных осложнений, склонностью к позитивному прогнозированию и самопрограммированию, стремлением «настраивать себя на лучшее» при любых вариантах исхода ожидаемых событий и планированием эффективных адаптирующих и компенсирующих мер в связи с ними. При этом из прогнозов и программ собственного поведения независимо от сложности проблем и тяжести осложнений исключаются аутодеструктивные и иные негативные реакции и поступки. Подобный подход к проблемным ситуациям позволяет своевременно выровнять эмоциональное состояние, снизить или исключить полностью вероятность психоэмоциональных срывов.

Другое проявление данного когнитипа — готовность к утратам, которыми насыщена жизнь, готовность выдержать их без саморазрушения, наличие размышлений, а иногда и образных представлений на темы утрат и преодоления их последствий. Материальный ущерб такие личности воспринимают как менее значимый по сравнению с духовным.

Следующая черта адаптивно-пластичной личности — позитивный минимализм, умение довольствоваться малым, как в материальном плане, так и в плане отношений с другими людьми, готовность выжить без саморазрушения даже при самых трудных жизненных условиях, готовность отказаться от максимума в притязаниях, если его достижение становится слишком обременительным. Однако пока существует возможность, такие люди могут настойчиво добиваться своего, преодолевать преграды, преобразовывать мир.

Их отличает и широкий диапазон оценок себя и других, способность в психотравмирующих ситуациях выбрать вариант оценки, травмирующий в меньшей степени, выгодный для сохранения или восстановления душевного комфорта и исключающий углубление конфликта с другими. При возникновении альтернативы между сохранением определенных субъективных концептов и опасностью значительного психологического или физического ущерба для себя или окружающих лица с адаптивно-пластичным когнитипом, руководимые потребностью устранять эмоциональные отклонения, как правило, выбирают коррекцию концептов.

Характерна для них также позитивная отстраненность (невовлеченность в суету, напряженность и скандальность окружающего мира). Это качество позволяет различать чужое и свое, в разумной степени отделять себя от других, давая и себе и другим адекватную свободу («альтруистический эгоизм», или «эгоистический альтруизм» по Г. Селье). Позитивный характер отстраненности исключает душевную черствость и равнодушие к социальной жизни и жизни близких людей.

Основой адаптивно-пластичного когнитипа следует считать наличие глубоких адекватных, адаптивных убеждений, касающихся жизнеустройства, картины мира, собственной личности и отношений с другими, стержнем которых с учетом представлений А. Эллиса (2002), является концепция: «Я свободен и не ограничиваю свободу других. Я не требую от себя или других быть совершенными, человек не ангел. Я могу любить и уважать себя, могу получать удовольствие от жизни лишь на том основании, что я есть, никаких других доказательств моего права чувствовать себя достойно, быть довольным и счастливым мне не требуется. Я готов других любить и уважать лишь на том основании, что они есть. Мою любовь не нужно покупать. Но я даю себе право быть недовольным проступками других людей, как и своими собственными. Однако я не буду глобализировать их до масштабов личности. В то же время зло может быть наказано.

Я готов прощать, злопамятность непродуктивна и разрушительна. Каждый из нас может совершать ошибки, они естественны и неизбежны. Ущерб от ошибок можно компенсировать. Ошибки — материал для анализа, это ценный опыт. Жизнь в целом неопасна, риски невелики, чтобы пострадать, необходимо очень постараться. Вместе с тем жизнь сложна, я могу многое и многих потерять, я могу не достичь того, к чему стремлюсь, но я смогу свести к минимуму осложнения, если возникнут проблемы. Я готов к любым трудностям в жизни. Я сильнее любых проблем. Для решения каждой сложной ситуации можно разработать много стратегий. Если не найдется ни одного варианта решения проблемы и если это не вопрос последнего дня жизни, то, несмотря на ее наличие, можно жить дальше и даже получать от жизни удовольствие. Никто не требует от меня страдать и мучиться при возникновении сложностей в жизни, и нет закона, который бы требовал этого. Поэтому проблемы для меня — это стимул для их творческого преодоления, включения решительности и оптимизма. Я смогу найти золотую середину между своими интересами и интересами других людей. Сохраняя высокое, совершенствуя себя, поднимаясь над суетой и тревогами, уверенно живу и действую. Я хозяин своей судьбы, своих мыслей, эмоций и поступков».

2. *Моноцентрированный пластичный когнитип,* так же как и его дезадаптивный антипод, своим главным отличием имеет одностороннюю концептуально-ценностную ориентацию, способную здесь, однако, меняться и заменяться в соответствии с требованиями времени при сохранении в неизменном виде своей принципиальной однополярной направленности. Это позволяет без значительных кризисов проходить через испытания жизнью. Подобное бескризисное существование обеспечивается также низкой ценностью всего, что не затрагивает систему ограниченных индивидуальных приоритетов таких лиц и особенностями самих ценностей, которые часто бывают оторваны от обыденной нестабильной жизни.

Доминантами здесь могут быть профессиональные, культурные, спортивные интересы, хобби и т.п., особенно если они находятся в сферах, где время не требует больших перемен, и возможна относительная автономизация деятельности (история, религия, искусство, поэзия и др.). В других случаях центром интересов становятся отдельные люди, как принадлежащие к кругу близкого общения, так и те, заинтересованность судьбой которых осуществляется больше на расстоянии.

Объектом сверхценных интересов могут быть и животные, домашние любимцы, а также технические объекты и др.

Обладатели моноцентрированного пластичного когнитипа стабильно сохраняют одностороннюю охваченность как черту характера и благодаря гибкости, несмотря на возрастные или социальные изменения, реализуют тем или иным образом свою потребность в изолированной деятельности, пусть и в редуцированном виде или даже в новом амплуа. Ценность собственно узконаправленного интереса значительнее всего другого, выше любых утрат.

К отгороженности от общества, существованию по своим особым стандартам склонны не только эгоисты-эгоцентрики, но и альтруисты, как интеллектуально и духовно развитые личности, так и ограниченные. Аналогично категориям пациентов с моноцентрированным ригидным когнитипом также встречаются аутистически-шизоидные и паранойяльно-фанатичные индивидуумы, охваченные какой-либо идеей и деятельностью. Совместное проживание с ними для обычных людей нередко бывает дискомфортным.

Ведущая глубинная концепция при моноцентрированном пластичном когнитипе: «В моей жизни есть одно очень важное для меня дело (идеи, человек, объект), рядом с которыми все остальное не имеет никакого значения. Но если с этим что-то случится, то я не буду сломлен, начну все с начала — то же самое или другое, или буду жить хотя бы памятью о том, что было».

Лица с зависимостью от психоактивных веществ в эту группу не входят.

3. *Конформный когнитип* имеет своими главными признаками легкость перестройки личностных когнитивных систем и подстройки их к любым социально-психологическим условиям. Это нередко сочетается с инфантилизмом и внушаемостью. Такие лица мало озабочены проблемами выбора и возможностью совершения ошибки, не обожествляют мнение других людей. У части из них доминирует гедонистическая направленность интересов. Обладатели адаптивно-пластичного когнитипа, представленного выше, отличаются от них более высоким уровнем личностной зрелости, духовной гармонии и принципиальности.

Ведущая глубинная концепция при конформном когнитипе: «Непостоянство мира — норма, все перемены — к лучшему, во всем, что бы ни случилось, можно найти хорошее. Я готов ко всему и могу принять позитивно все, что угодно».

Когнитивно-динамическая модель психогенных расстройств

Когнитивно-динамическая модель психогенных расстройств рассматривает их возникновение с точки зрения процесса динамики адаптивного взаимодействия когнитивных структур личности с условиями внешней среды (Захаров Н.П., 2004). Согласно этой модели адаптация как состояние — это осознаваемое позитивно на когнитивном и эмоциональном уровне соответствие внутренних потребностей и возможностей индивидуума внешним, социальным требованиям и возможностям (*интрапсихическая и экстрапсихическая когнитивно-эмоциональная конгруэнтность*). Адаптация как процесс — это деятельность по достижению подобного соответствия. Жизненные ситуации редко бывают хронически благоприятными, в большинстве случаев личность может достичь состояния адаптации лишь при наличии способности создавать комфортную конгруэнтность за счет внутренних или внешних преобразований.

Дезадаптация как состояние — это осознаваемое негативно когнитивно-эмоциональное несоответствие внутренних потребностей и возможностей индивидуума внешним, социальным требованиям и возможностям (*интрапсихическая и экстрапсихическая когнитивно-эмоциональная дисконгруэнтность*). Дезадаптация как процесс — это нарастание подобного несоответствия или его стабильное состояние. Определенный уровень дисконгруэнтности служит стимулом для той или иной деятельности, в том числе творческой.

Отмеченные конгруэнтность и дисконгруэнтность исключительно субъективны, и каждый индивидуум имеет свое представление о счастье и психологическом комфорте — искатели приключений не поймут тех, кто предпочитает тихую гавань, и наоборот. Адаптация и дезадаптация в большей степени зависят от внутрипсихологических факторов, чем от внешних, социальных, так как в одних и тех же условиях (положительных или отрицательных с объективной точки зрения) разные личности испытывают разные психологические состояния.

Особенности этих состояний напрямую связаны с характером индивидуальных когнитивно-эмоциональных предиспозиций, «фильтрующих», опосредующих экстрапсихические воздействия. Для каждого типа личности существуют свои специфические причины и особенности кризиса адаптации и соответствующие технологии его преодоления, так же как и условия беспроблемного существования.

Возникновение психогенных расстройств связано с наличием дисконгруэнтности дезадаптивного когнитипа личности и окружающей среды при слабости адаптивно-корригирующих систем. Такая дисконгруэнтность может быть постоянной или прогрессирующей. Параллельно происходит накопление отрицательного аффекта, искажающего компенсаторные когнитивные процессы. Это разворачивается в следующей последовательности.

На первом, *докризисном этапе* дезадаптивный когнитип личности находится в состоянии внутренней когнитивно-эмоциональной конгруэнтности (беспроблемного соотношения различных внутриличностных тенденций) и/или конгруэнтности с особенностями окружающей среды. При этом он представляет собой лишь скрытую угрозу, фактор риска до несовпадения интрапсихических и экстрапсихических «параметров». Такое адаптированное состояние осознается позитивно. Аффективность на данном этапе соответствует норме.

Второй этап — *адаптационный кризис* — возникает из-за нарастания дисконгруэнтности основополагающих структур личности внутри нее самой и/или в их соотношении с микросоциальной и/или макросоциальной средой. При этом происходит дестабилизация когнитипа и состояния эмоциональной сферы (*когнитивно-эмоциональная дезинтеграция*) с тенденцией к нарастанию отрицательного аффекта, возникают донозологические и нозологические невротические реакции и состояния, поведенческие реакции и состояния декомпенсации при психопатии. Параллельно в большинстве случаев включаются адаптивно-корригирующие системы, и начинается осознаваемая в большей или меньшей степени «работа с конфликтом», представляющая собой *когнитивный поиск*. Последний разворачивается в трех направлениях: в виде поиска вариантов интерпретации конфликта, в виде поиска стратегий его решения или в виде выбора того или иного варианта коррекции определенных составляющих когнитипа личности. Реже наблюдается пассивное переживание углубляющегося кризиса. Этот этап может продолжаться от нескольких недель до нескольких месяцев при невротических реакциях или от нескольких месяцев до 2–3 лет при затяжных невротических состояниях (Ковалев В.В., 1995).

На третьем, *итоговом этапе* в благоприятных случаях происходят *реадаптация и реинтеграция* когнитипа, восстановление эмоционального равновесия вследствие эффективной работы адаптивно-корригирующих систем, когнитивно-эмоциональной гибкости, коррекции и приспособления дезадаптивного когнитипа к проблемной ситуации или ее изменения в субъективно благоприятную сторону.

Менее благоприятно достижение состояния *псевдоадаптации*, возникающего в результате действия не самых идеальных защитных механизмов личности, перемещающих конфликт в подсознание, уводящих от совершения внутренних концептуальных перемен или конструктивной работы с проблемой и сохраняющих тем самым психоэмоциональную нестабильность. При этом психосоматические и конверсионные расстройства, обсессии, фобии и другие нарушения могут возникать по механизмам переключения, отвлечения на себя активности личности, будучи «меньшим злом» по сравнению с ломкой собственного когнитипа и открытым восприятием проблемы.

Отрицательным исходом является *дезадаптация — прогрессирующая или стабильная* — при сохранении психогенных расстройств более 2–3 лет. В первом случае нарастают отклонения, тематически связанные с конфликтом, углубляется когнитивно-эмоциональная дезинтеграция, становится все более заметным когнитивно дестабилизирующее влияние отрицательных эмоций, которые приобретают характер аффективных вспышек или застойных аффективных состояний, снижают способности к произвольному контролю над поведением и эмоциями. Во втором, при стабильной дезадаптации, эти нарушения приобретают стационарно-хронический характер. При обоих вариантах постепенно меняется личность, заостряются преморбидные аномальные черты, усугубляются концептуально-когнитивные искажения, происходит ее невротическое развитие (Кербиков О.В., 1963; Лакосина Н.Д., 1970; Ковалев В.В., 1995). Все это становится возможным при отсутствии когнитивно-адаптирующей аутокоррекции или при еще более дезадаптирующей «антикоррекции» — неадекватной, негативной переработке психотравмирующей ситуации.

Лекция 42

СЕНСОМОТОРНАЯ КОРРЕКЦИЯ ПРИ НАРУШЕНИЯХ ПСИХИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ У ДЕТЕЙ

В.А. Корнеева

Нейропсихология детского возраста — это наука о формировании мозговой организации психических процессов. Основоположником отечественной нейропсихологии является А.Р. Лурия, разработавший теорию их системной динамической локализации.

Касаясь вопроса о локализации сознательных форм психической деятельности или высших психических функций (ВПФ) в коре головного мозга, А.Р. Лурия (1961) ссылается на мнение И.П. Павлова о том, что их мозговой субстрат — это системы «функциональных комбинационных центров», и подчеркивает, что материальная основа ВПФ — *весь мозг в целом*, но мозг как *высокодифференцированная система, части которой обеспечивают различные стороны единого целого.* Иными словами, говоря о сложных функциональных системах совместно работающих корковых зон, являющихся материальным субстратом ВПФ, следует рассматривать их во взаимодействии с работой всего мозга. Каждая из высокодифференцированных мозговых структур вносит свой специфический вклад в динамическое целое и, выполняя в системе собственную функцию, а также в комплексе с другими, обеспечивает существование ВПФ (Выготский Л.С., 1960).

Второй вывод, который делает А.Р. Лурия, — это то, что указанные функциональные системы не созревают самостоятельно, но формируются в процессе общения и предметной деятельности ребенка, постепенно приобретая характер сложных межцентральных связей или «функциональных мозговых органов» (по А.Н. Леонтьеву, 1959),

образовывающихся корой на основе относительно элементарных сенсорных и моторных процессов. На ранних этапах развития связь высших психических процессов с их чувственной (сенсорной и моторной) основой выступает особенно отчетливо. ВПФ опираются на использование внешних опорных знаков и протекают как ряд специальных развернутых операций, но в их дальнейшем развитии эти чувственные компоненты постепенно свертываются, существуя в системе ВПФ в качестве подсистем (Запорожец А.В., 1960; Гальперин П.Я., 1957, 1959; Эльконин Д.Б., 1960). При этом весь процесс реализации функции превращается в сокращенное, базирующееся на внешней, а затем и на внутренней речи действие (Пиаже Ж., 1994).

В ходе смены онтогенетических этапов своего развития ВПФ не сохраняют единой структуры, но осуществляют одну и ту же задачу с помощью различных, сменяющих друг друга систем связей. Функции чтения, счета, письма имеют совершенно различный психологический состав на разных этапах своего развития, от сложного цикла отдельных актов до высокоавтоматизированного навыка. Это свидетельствует о том, что в процессе созревания (онтогенетического или функционального, связанного с упражнением) кортикальная организация ВПФ меняется и на разных этапах развития осуществляется неодинаковыми констелляциями корковых зон.

Эти изменения корковой организации ВПФ (как в процессе их созревания, так и в процессе восстановления) происходят строго закономерно и подчиняются правилу, которое сформулировал Л.С. Выготский (1960). На ранних этапах развития решающую роль играют простые чувственные процессы, служащие фундаментом для формирования ВПФ. После того как они оказываются уже сформированными, ведущая роль переходит к более сложным системам связей, сформированным на основе речи. В связи с этим в раннем детстве нарушение относительно элементарных процессов чувственного анализа и синтеза (необходимого для формирования речи или счета) вызывает недоразвитие всех функциональных образований, которые надстраиваются на его основе. В зрелом возрасте нарушение тех же форм непосредственного чувственного анализа и синтеза (при уже сложившихся высших функциональных системах) может вызвать более частный эффект, компенсируясь за счет других дифференцированных систем связей. Таким образом, эффект поражения определенного участка мозга на различных этапах развития функций будет разным.

Правило Л.С. Выготского (1960) звучит так: на ранних этапах онтогенеза при поражении определенного участка коры мозга будет преимущественно страдать высший по отношению к пораженному участку (то есть генетически зависящий от него) «центр», в то время как на стадии уже сложившихся функциональных систем при поражении того же участка коры будет страдать низший по отношению к пораженному участку (регулируемый им) «центр».

Системность ВПФ, отсутствие жесткой привязки к отдельным «мозговым центрам» обеспечивают их пластичность, возможность взаимозаменяемости входящих в них отдельных структурных компонентов, будучи основой их восстановления. Этот процесс может также повторять закономерность этапов формирования ВПФ в фило- и онтогенезе: осуществление в виде взаимоотношений между людьми с помощью внешних средств; усвоение и присвоение — переход на внутрипсихический уровень; переход от развернутых форм предметной деятельности к свертыванию, автоматизации, приобретение характера автоматизированных умственных действий.

Возникает вопрос, распространяется ли правило Л.С. Выготского только на высшие психические функции (то есть на прижизненно формирующиеся под влиянием социальных воздействий, опосредуемых знаковыми системами, осуществляемые осознанно и произвольно действия) или и на те «невысшие» функции, корковая регуляция которых приобретается в процессе постнатального онтогенеза? Это имеет непосредственное отношение к проблемам психосоматических расстройств, примыкающих к ним первичных и вторичных системных дисфункций (энурез, энкопрез, заикание), социализирующихся после рождения инстинктивных форм поведения (пищевого, полового, груминг-поведения, невербального поведения), приобретающих с возрастом все большую произвольность предпосылок интеллекта (памяти, внимания, умственной активности).

Следующий вопрос — как обстоит дело в тех случаях, когда речь идет не о поражении участка мозга, обеспечивающего элементарный чувственный анализ и синтез, а о нарушении сроков и качества созревания этих фундаментальных для ВПФ предпосылок? Известно, что в детском возрасте именно дизонтогенетические нарушения являются наиболее частыми и специфическими.

В соответствии с теорией мозговой организации психических функций, разработанной А.Р. Лурией, в работе мозга можно выделить три функциональных блока.

I. Энергетический (стволовые и подкорковые структуры).
II. Операциональный (вся конвекситальная кора, кроме лобной).
III. Блок планирования и контроля (лобные доли).

Основные функции энергетического блока.

1. Регуляция процессов активации двух типов: а) общие генерализованные изменения активации мозга; б) локальные избирательные активационные изменения в работе отдельных структур мозга.
2. Обеспечение модально-неспецифических форм памяти.
3. Регуляция базальных эмоций.
4. Сбор интрацептивной информации и регуляция всех витальных процессов.

Большинство исследователей указывают на ведущую роль в возникновении психосоматических расстройств подкорковых структур головного мозга — гипоталамуса и гипоталамо-гипофизарной системы, ретикулярной формации ствола мозга, промежуточного мозга и др. (Harris J.W., Grinker R.R., Michaux L., цит. по: Исаев Д.Н., 1996), то есть структур первого блока мозга (Лурия А.Р., 1973). Дисфункции этих мозговых структур связаны, как правило, с отклонениями процессов пренатального и раннего постнатального развития, так как в указанные возрастные периоды происходит их интенсивное формирование. Эти же мозговые структуры активизируются и при эмоциональном стрессе, с которым многие исследователи связывают возникновение психосоматических расстройств. Обеспечивая адаптационные реакции, подкорковые структуры ввиду своей незрелости, а также недостаточной сформированности корково-подкорковых связей испытывают перегрузки, нередко приводящие к дисфункциям. Так, К.В. Судаков (1987) отмечает, что состояние стресса приводит к усилению взаимодействия гипоталамических и ретикулярных структур, ухудшению связи между корой и подкорковыми образованиями.

Надо отметить, что в ряде случаев дисфункции подкорковых структур мозга первичны по отношению к возникновению психосоматической патологии (некоторые виды сердечных аритмий, неврозоподобный энурез, некоторые функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта, иммунодефицитарные процессы). Наличие церебрально-органической патологии при психосоматических расстройствах подтверждается различными клиническими исследованиями — электроэнцефалографией, реоэнцефалографией, эхоэнцефалоскопией, компьютерной томографией (Антропов Ю.Ф., Шевченко Ю.С., 2002).

Операциональный блок отвечает за прием, переработку и хранение экстероцептивной информации (информации, поступающей от рецепторов, органов чувств), в том числе за восприятие пространства и времени. Его недостаточность, обусловленная органическим поражением, замедленным созреванием или дефицитом энергетического обеспечения височной, теменной или затылочной областей коры головного мозга, может вызывать у детей трудности формирования фонематического слуха, схемы тела, механизмов антиципации, лежать в основе дисграфии, дислексии, дискалькулии, алекситимии.

Блок планирования и контроля обеспечивает программирование, регуляцию и контроль за протеканием психической деятельности. Реализуясь лобным участком коры и будучи высшей иерархической системой психической организации, этот блок наиболее энергоемок как в смысле обеспечения его созревания (самого длительного по времени в сравнении с предыдущими блоками), так и в смысле реализации своего непосредственного «руководящего» предназначения. Кроме того, выстроившись на базе энергетического и операционального блоков и опираясь на их структуру, III блок не только направляет, стимулирует и контролирует их работу, но и при дефицитарности последних в той или иной степени компенсирует, берет на себя их функции. Требуемая для этого дополнительная энергия в случае ее недостаточности привлекается за счет более «простых» задач, таких как функционирование и рост организма.

Поражение коры лобной области у взрослого проявляется в характерном «лобном» варианте психоорганического синдрома, задержка созревания III функционального блока у ребенка (как первичная, так и обусловленная недостаточностью нижележащих структур) обнаруживается в синдромах дефицита внимания, психического инфантилизма, эмоционально-волевой неустойчивости, импульсивности поведения, недостаточности критики и особенно самокритики. Естественно, эти блоки не являются изолированными структурами, а работают как составные части сложноорганизованной системы.

Выделяют следующие сроки созревания функциональных блоков в процессе онтогенеза: I блок — до 1 года; II блок — до 7 лет; III блок — до 15 лет. Если представить себе процессы созревания мозговых структур метафорически, то их можно сравнить со строительством здания, где I блок — фундамент, II блок — жилые этажи, III блок — крыша. Любые функциональные нарушения на уровне фундамента ведут к перекосу всего здания, подобно Пизанской башне, которая была достроена,

но так и не использовалась по назначению (как колокольня) из-за угрожающего наклона.

Так, функциональная способность III блока (даже при его сохранности и возрастной зрелости) может существенно падать за счет неполноценности энергообеспечивающего блока и блока, ответственного за связь с внешним миром и собственным телом. Отсюда повышенная уязвимость таких детей при психологических стрессах, увеличенной учебной нагрузке или психодинамических пертурбациях в периоды возрастных кризов.

Как и в психопатологии детского возраста, в детской нейропсихологии обычно не встречаются четко очерченные и завершенные симптомокомплексы, характерные для взрослых (за исключением случаев узколокальных травматических повреждений головного мозга и конкретных генетических синдромов). Продолжающийся процесс созревания и дифференциации мозговых структур и функций обусловливает преобладание дизонтогенетических нейропсихологических феноменов, а также «разноуровневый» характер выявляемых симптомов.

В детском возрасте чаще всего встречаются два синдрома: синдром дефицитарности подкорковых образований мозга и синдром дефицитарности стволовых образований мозга (или дисгенетический синдром).

Синдром дефицитарности подкорковых структур. У детей с этим синдромом могут встречаться следующие симптомы: гиперактивность или гипоактивность, выраженная эмоциональная лабильность, быстрая пресыщаемость, отвлекаемость, аллергические реакции, энурез, энкопрез, изменение аппетита и формулы сна, аритмии и сосудистые дистонии, реакции логоневроза, синкинезии, сложности тонкой моторики, дизартрия, подергивания, покачивания, тики.

Синдром дефицитарности стволовых структур. Для этих детей может быть характерно: присутствие дизэмбриогенетических стигм (таких как лицевые асимметрии, неправильный рост зубов), гипер- или гипотонус, синкинезии, тики, особенности иммунного и гормонального статуса, накопление амбидекстральных черт, псевдолеворукость, проблемы реципрокного взаимодействия, дефицитарность динамического праксиса, несформированность конвергенции, искажение временных и пространственных представлений, несформированность вектора восприятия, тенденция к фрагментарному восприятию, зеркальность, несформированность и обеднение самостоятельной речевой продукции.

Сохранение стволовой и/или подкорковой дефицитарности сказывается на формировании и созревании вышележащих структурно-функциональных блоков. В связи с этим такие проблемы ребенка, как неустойчивость произвольного внимания, слабость сознательной саморегуляции и недостаточность самоконтроля, трудности в овладении школьными навыками (чтением, письмом, счетом), манкирование учебой и другими обязанностями, могут быть не связаны с недостаточной сформированностью (или поражением) II или III блока мозга, а являться вторичными симптомами дефицитарности I блока. Именно это лежит в основе часто непонятной для родителей и педагогов школьной дезадаптации у интеллектуально полноценного ребенка, частых соматических заболеваний у старательных и ответственных учеников.

В последние годы все чаще говорится о трудностях обучения в начальной школе. По данным официальной статистики, около 30% детей младшего школьного возраста, учащихся в массовой школе, имеют непреходящие трудности в обучении. Причем у этих детей не наблюдается грубой патологии психического развития, их состояние скорее можно оценить как пограничное.

Большинство специалистов, работающих с детьми, — медики, психологи, педагоги — отмечают, что традиционные методы психолого-педагогического воздействия на ребенка во многих случаях не приносят устойчивого результата. А.В. Семенович и Е.А. Воробьева напрямую говорят о том, что «в нынешней детской популяции актуализируются какие-то дизонтогенетические механизмы, не позволяющие эффективно воздействовать на тот или иной дефицит психической деятельности ребенка непосредственно, по типу «симптом — мишень». Специалисты отмечают, что затруднения в обучении, общении, адаптации, различные варианты отклоняющегося поведения чаще наблюдаются у детей с нарушениями раннего, в том числе внутриутробного. развития (неблагополучное течение беременности, родов, тяжелые заболевания до 1 года). Отсюда логично сделать вывод, что коррекционные воздействия следует изначально направлять не на развитие ВПФ, а на базальный сенсомоторный уровень, то есть на развитие дефицитарных функций, как бы «пропущенных» ребенком на этапах раннего онтогенеза. И только на заключительных этапах работы переходить к методам когнитивной психотерапии. Профессор Ю.С. Шевченко пишет, что «кроме того, позитивный регресс к более ранним уровням функционирования включает психодинамические процессы не только в плане катарсического отреагирования тех или иных инфантильных

конфликтов, но и восполняет, гармонизирует ущербный опыт индивидуального и социального функционирования». Идея «замещающего развития» также является центральной в методе профессора Б.А. Архипова. Иными словами, коррекционный процесс должен быть нацелен на уровни, предшествующие несформированным или нарушенным. В противном случае работа педагогов и психологов будет похожа на работу кровельщиков, пытающихся положить крышу на дом с недостроенным фундаментом и стенами.

Рост минимальной мозговой дисфункции, которая обнаруживается у большинства новорожденных и выражается в негативно- и продуктивно-дизонтогенетических нарушениях доклинического и клинического уровня, играет немалую роль в ухудшении состояния психического здоровья подрастающего поколения. Таким образом, нейропсихологическое обследование и соответствующая сенсомоторная коррекция могут стать необходимой профилактической процедурой в обязательном педиатрическом обеспечении. И уж, во всяком случае, базисным компонентом большинства интегративных методик клинической психотерапии детей и подростков.

Разработанная нами коррекционная программа базируется на «Комплексной методике психомоторной коррекции» (авторы Е.А. Воробьева, к.п.н. А.В. Семенович, к.м.н. Б.А. Архипов, к.п.н. Л.С. Назарова, В.М. Шегай, под ред. А.В. Семенович) с использованием материалов других авторов.

Программа рассчитана на 9 мес. Регулярность занятий с психологом — 2 раза в неделю. Самостоятельная работа дома — ежедневно! Первые 3–4 мес. рекомендуют индивидуальные занятия, в дальнейшем — групповые (если не имеется индивидуальных особенностей развития, требующих изменить данную схему).

Упражнения, используемые в методике, направлены на функциональную активацию стволовых и подкорковых образований головного мозга, стабилизацию межполушарных взаимодействий, формирование оптимального функционального статуса передних отделов мозга. Предлагаемые упражнения имеют лишь условное разделение по своему назначению, так как, исходя из концепции А.Р. Лурии, все три функциональных блока мозга работают в единой системе, поэтому невозможно представить себе какую-либо произвольную деятельность, задействующую лишь один блок. Но опираясь на представления об определенных этапах в развитии пространственно-временных аспектов психической деятельности человека, в том числе его телесности,

мы считаем, что порядок предъявления ребенку упражнений должен соответствовать схеме «лежание — сидение — ползание — стояние — хождение». В зависимости от результатов предварительной диагностики (с использованием методик нейропсихологического исследования) набор предлагаемых ребенку заданий может варьироваться, дополняться или сокращаться.

Упражнения для индивидуального выполнения

Дыхательные упражнения

Хотя на первых порах дыхательные упражнения кажутся детям одними из самых сложных, регулярные тренировки делают глубокое и медленное дыхание естественным, регулируемым на бессознательном уровне, что со временем приводит к увеличению объема легких, улучшению кровообращения, общему оздоровлению и улучшению самочувствия.

1. Лежа на полу, ребенок кладет руки на живот. Делая медленный глубокий вдох, надувает живот, одновременно представляя, что в животе надувается воздушный шарик. Задерживает дыхание на 5 с. Делает медленный выдох, живот сдувается. Задерживает дыхание на 5 с. Выполняется 5–6 раз подряд.
2. Выполняется лежа на полу, исходное положение — ноги вместе, руки по швам. На вдохе руки поднимаются над головой, касаясь пола, на выдохе медленно возвращаются в исходное положение. Одновременно с выдохом ребенок говорит: «Вни-и-и-з». После освоения этого упражнения проговаривание отменяется.
3. Исходное положение — сидя на полу, скрестив ноги или на коленях и на пятках, ноги вместе. Спина прямая. Поднимать руки вверх над головой с вдохом и опускать вниз, на пол перед собой с выдохом, немного сгибаясь при этом в туловище.
4. Исходное положение то же. Руки вытянуты над головой. На выдохе ребенок сгибается вперед, доставая руками и лбом до пола, на вдохе распрямляется, возвращаясь в исходное положение.
5. Исходное положение то же. Прямые руки вытянуты вперед или в стороны на уровне плеч, ладони смотрят вниз. С вдохом левую кисть поднимают вверх, правую опускают вниз. С выдохом — левую кисть вниз, правую вверх.
6. Упражнение «пловец». Исходное положение — сидя на коленях и на пятках, спина прямая. Верхняя часть туловища имитирует

пловца кролем. Руки поочередно делают «гребки», вдох с поворотом головы на 90%, выдох на три взмаха руками, голова прямо.

7. Ребенок, сидя в той же позе, разводит руки в стороны, сжимает кисти в кулаки, отведя большой палец. При вдохе большой палец поднимают вверх, при медленном выдохе палец постепенно опускают вниз.
8. Дыхание только через одну (левую, затем правую) ноздрю.
9. Сидя с опущенными руками, ребенок делает быстрый вдох, притягивая руки к подмышкам ладонями вверх. Затем, медленно выдыхая, опускает руки вдоль тела ладонями вниз.
10. Задержка дыхания. Ребенок делает глубокий вдох и задерживает дыхание так долго, сколько может. При групповой коррекции можно ввести элемент соревнования.

Когда все приведенные выше упражнения освоены, можно их усложнять за счет введения дополнительных движений (пальчиковые упражнения, глазодвигательные). На заключительном этапе коррекции дыхательные упражнения выполняются стоя.

Упражнения на повышение уровня активации

Данные упражнения повышают потенциальный энергетический уровень ребенка, обогащают его знания о собственном теле, развивают тактильную чувствительность.

1. Самомассаж ушных раковин. Мочку уха зажимают большим и указательным пальцами, затем ухо разминают по краю снизу вверх и обратно.
2. Самомассаж боковых поверхностей пальцев рук.
3. Растопырив пальцы, хлопнуть несколько раз в ладоши, так чтобы пальцы обеих рук соприкасались. Затем хлопки выполняются кулаками, ориентированными тыльной поверхностью сначала вверх, потом вниз, наружу, внутрь.
4. Самомассаж головы: пальцы рук слегка согнуты. Плавными поглаживающими движениями обе руки двигают от ушей к макушке.
5. Сжав руку ладонью противоположной руки, массировать ее, проводя ладонью от запястья и обратно, затем — от плеча до локтя и обратно. То же другой рукой.
6. Общий массаж ног: поглаживание и растирание бедер, икр, пальцев ног, ступней.

В этот блок упражнений можно включать различные виды общих и точечных массажей, упражнения по развитию мелкой моторики, хождение босиком по поверхностям различной фактуры.

Упражнения, направленные на регуляцию мышечного тонуса

Общий принцип этих упражнений — сильное напряжение мышц с последующим их расслаблением.

1. «Лодочка». Ребенок ложится на спину, вытягивая руки над головой. По команде одновременно поднимает прямые ноги, руки и голову. Поза держится максимально долго. Затем выполняется аналогичное упражнение, лежа на животе.
2. Исходное положение — лежа на спине, ноги вместе, руки по швам. Голову приподнимают над полом так, чтобы ребенок видел пальцы ног. Позу удерживают максимально долго.
3. Исходное положение — лежа на животе, руки за головой, локти разведены в стороны. Приподнимается верхняя часть туловища, ноги лежат на полу.
4. «Снеговик». Исходное положение — стоя. Детям предлагается представить себя только что слепленным снеговиком. Тело должно быть сильно напряжено, как замерзший снег. Ведущий может попробовать «снеговика» на прочность, слегка подталкивая его с разных сторон. Потом снеговик должен постепенно растаять, превратившись в лужицу. Сначала «тает» голова, затем плечи, руки, спина, ноги. Затем предлагается вариант «растаять», начиная с ног.
5. «Дерево». Ребенок сидит на корточках, голова спрятана в колени, колени обхватывают руками. Это семечко, которое, постепенно прорастая, превращается в дерево. Дети очень медленно поднимаются на ноги, выпрямляют туловище, вытягивают руки вверх. Тело напряжено, «дерево тянется к солнышку». От сильного порыва ветра «дерево» должно сломаться. Ребенок резко сгибается в талии, расслабляя верхнюю часть туловища, руки и голову, в то время как нижняя часть туловища должна остаться напряженной и неподвижной.
6. Ребенок лежит на спине, ноги согнуты в коленях, ступни на полу, руки вытянуты вдоль туловища. В течение минуты ступни, сильно топая по полу («ноги бегут»), верхняя часть туловища и голова остаются неподвижными. После выполнения упражнения ребенок лежит расслабившись с закрытыми глазами. Ведущий может провести сеанс релаксации.

7. «Кощей Бессмертный». Исходное положение — сидя на полу на коленях и на пятках (после освоения упражнения сидя можно переходить к исходному положению стоя). Руки разведены в стороны. Руки сгибаются в локтях и свободно повисают, в то время как плечи и локти находятся на одной прямой параллельно полу. Если ребенку сложно выполнять это упражнение, на первом этапе можно помочь ему зафиксировать нужное положение с помощью гимнастической палки. Далее ведущий в произвольном порядке подталкивает расслабленную часть одной и другой руки, добиваясь их свободного раскачивания.
8. «Марионетки». Дети представляют, что они куклы-марионетки, которых подвешивают за разные части тела. Та часть тела, за которую подвешена кукла, напряжена и не двигается. Все остальное расслаблено и болтается. Куклу начинают дергать за веревочку в различном темпе.
9. «Кулачки». Ребенок сгибает руки в локтях и начинает сжимать и разжимать кисти рук, постепенно увеличивая темп. Выполняется до максимальной усталости кистей. После этого руки расслабляют и встряхивают.
10. «Яйцо». Для этого упражнения нужна достаточно большая прочная простыня, которая расстилается на полу. Ребенок садится на корточки, голову прячет в колени и обхватывает колени руками. Ведущий собирает простыню так, чтобы ребенок оказался в «яйце», и крепко держит края простыни над головой «цыпленка», начиная при этом раскачивать «яйцо» из стороны в сторону. Раскачивание продолжается 3–5 мин до полного расслабления. Затем «цыпленок» должен «вылупиться из скорлупы», активно работая головой, локтями и пытаясь распрямить все тело. Ведущий при этом в течение 1–2 мин удерживает ребенка в «яйце».

Упражнения на преодоление патологических ригидных телесных установок («развязку» синкинезий)

О синкинезиях, или несформированности автономных движений по уровням, говорят, если при выполнении движений на одном уровне наблюдается непроизвольное оживление на других уровнях. Например, при письме у ребенка двигается язык и напрягаются ноги, при слежении глазами за предметом он задерживает дыхание, одновременно с движениями руки двигает бровями или подбородком.

Основной методический прием «развязки» синкинезий — фиксация одного или нескольких связанных уровней с параллельной нагрузкой на другой. На первом этапе фиксация может быть внешней, в дальнейшем подключается произвольный контроль до стадии автоматизации автономности движений по уровням.

1. Исходное положение — лежа на спине. Голова фиксирована. Глаза смотрят прямо перед собой. Ведущий вначале берет яркий предмет и предлагает ребенку следить взглядом за его передвижением. Отрабатывают движения глаз по четырем основным (вверх, вниз, направо, налево) и четырем вспомогательным направлениям (по диагонали), сведение глаз к центру. Каждое из движений делают сначала на расстоянии вытянутой руки, затем на расстоянии локтя, затем около переносицы. На следующем этапе ведущий вместо предмета берет руку ребенка и просит его фиксировать взгляд на вытянутом указательном пальце. Далее ребенок самостоятельно передвигает свою руку и следит за пальцем глазами. После освоения этого упражнения можно приступать к «развязке» синкинезий «глаз — язык». Сначала ребенку предлагается высунуть язык и следить за пальцем и глазами, и языком. Затем язык должен двигаться в сторону, противоположную движению глаз. И наконец, язык движется за пальцем, а глаза — в противоположную сторону. Упражнения выполняют последовательно в положении лежа на спине, сидя, стоя.
2. Голова фиксирована. Левый глаз закрывается, правый — открытый. При этом лицо должно оставаться максимально неподвижным. Затем оба глаза открывают. Правый глаз закрывают, левый остается открытым. Оба глаза открывают.
3. Голова фиксирована. Глаза закрыты. Правый глаз открывают, левый остается закрытым. Оба глаза закрыты. Левый глаз открывают, правый остается закрытым. Оба глаза закрыты. После отработки этих упражнений подключают язык. На оба открытых (или закрытых) глаза язык высунут по центру, затем смещается в сторону открытого глаза и опять по центру.
4. Улыбка одной стороной рта. Приподнять сначала левый уголок рта. Вернуться в исходное положение. Затем правый уголок. Исходное положение. Следить, чтобы остальные части тела были неподвижны.
5. Рот слегка приоткрыт. Нижняя челюсть совершает движения вправо — влево — вперед — назад. Язык одновременно совершает движения влево — вправо — назад — вперед.

6. Голова фиксирована. Ведущий совершает рукой (или предметом) круговые движения сначала по часовой стрелке, затем против часовой стрелки. Ребенок глазами отслеживает движение, при этом высунутым языком облизывается в противоположном направлении.
7. Руки вытянуты прямо перед собой. Поочередно вращаем сначала одной кистью руки (другая неподвижна), затем другой. На следующем этапе язык облизывается в одну сторону с вращением кисти, затем — в противоположную. После отработки этого этапа вращаются обе кисти одновременно в одну сторону, язык — в противоположную. На заключительном этапе подключают круговые движения глаз попеременно в одну сторону то с языком, то с глазами.
8. Исходное положение — лежа на спине, руки лежат вдоль тела. Ноги подняты вверх и присогнуты в коленях. Попеременное вращение стопами ног (одна стопа фиксирована, другая вращается). Одновременное вращение стопами: в одну сторону, затем в разные.
9. Исходное положение — лежа на спине. Правая рука вытянута перед собой, правая нога приподнята и согнута в колене. Одновременное вращение кистью и стопой в одну сторону, затем в разные. Левые конечности в это время неподвижны. Затем меняем руку и ногу. После отработки этого упражнения подключаются вращательные движения глаз и языка в различных сочетаниях.
10. Отработка однонаправленных и разнонаправленных движений головы, глаз и языка (по четырем основным и четырем вспомогательным направлениям).

Приведенные выше упражнения выполняют в последовательности лежа — сидя — стоя, за исключением синхронного вращения стопами.

Упражнения на развитие орального праксиса

Здесь могут быть широко использованы самые разные логопедические упражнения, поэтому приводим лишь некоторые для примера.

1. «Рожицы». Ребенок выполняет мимические движения: надувает щеки, показывает язык, вытягивает губы трубочкой, широко открывает рот.
2. Щелканье языком с широко открытым ртом. Цоканье языком, губы растянуты в широкую улыбку. Посвистывание, при этом

губы вытянуты в трубочку. После отработки этих элементов ребенку предлагается несколько раз подряд 2 раза щелкнуть, 2 раза цокнуть, 2 раза свистнуть. В дальнейшем это упражнение вводится в различных сочетаниях в другие блоки.

3. Облизывание губ, зубов, тарелки или леденца на палочке. Плевание крупой. Перекатывание орехов во рту.
4. Гимнастика для языка: движения в разные стороны, выгибание языка, сжимание и разжимание языка, свертывание в трубочку, поддразнивание.

Упражнения для развития тактильной чувствительности и сложнокоординированных движений пальцев и кистей рук

1. Ребенок опускает кисти рук в сосуд, заполненный чем-либо однородным (вода, песок, различные крупы, дробинки, любые мелкие предметы), 5–10 мин как бы перемешивает содержимое. Затем ему предлагается сосуд с другой фактурой наполнителя. После нескольких проб ребенок с закрытыми глазами опускает руку в предложенный сосуд и старается отгадать его содержимое, не ощупывая пальцами его отдельные элементы.
2. Опознание фигур, цифр или букв, «написанных» на правой и левой руке.
3. Опознание предмета, буквы, цифры на ощупь поочередно правой и левой рукой. Более сложный вариант — ребенок одной рукой ощупывает предложенный предмет, а другой рукой (с открытыми глазами) его зарисовывает.
4. Лепка из пластилина геометрических фигур, букв, цифр. Для детей школьного возраста лепка не только печатных, но и прописных букв. Затем опознавание слепленных букв с закрытыми глазами.
5. Исходное положение — сидя на коленях и на пятках. Руки согнуты в локтях, ладони повернуты вперед. Большой палец противопоставлен остальным. Одновременно двумя руками делают по два шлепка каждым пальцем по большому пальцу (I), начиная от II к V и обратно. Затем подключаются щелканья-цоканья-посвистывания. Первый вариант: два звука — два шлепка. Второй вариант: два звука — один шлепок. Третий вариант: один звук — два шлепка. После усвоения этих вариантов упражнение усложняется. Руки совершают те же движения, но пальцы шлепают в другом порядке: правая рука — V–IV–III–II пальцы,

левая рука одновременно II–III–IV–V пальцы. Затем совмещается со звуками.

6. «Резиночка». Для этого упражнения можно использовать резинку для волос диаметром 4–5 см. Все пальцы вставляют в резинку. Задача состоит в том, чтобы движениями всех пальцев передвинуть резинку на 360% сначала в одну, а затем в другую сторону. Упражнение выполняют сначала одной, потом другой рукой.
7. Перекатывание карандаша между пальцами от большого к мизинцу и обратно поочередно каждой рукой.

Упражнения для развития крупной моторики, формирования одновременных и реципрокных сенсомоторных взаимодействий, ощущения границ своего тела и его положения в пространстве

1. «Бревнышко». Из положения лежа на спине (ноги вместе, руки вытянуты над головой) перекатываться по нескольку раз сначала в одну, затем в другую сторону.
2. «Колобок». Лежа на спине, подтянуть колени к груди, обхватить их руками, голову подтянуть к коленям. В таком положении перекатиться несколько раз сначала в одну, затем в другую сторону.
3. «Письмо в воздухе». Исходное положение — лежа на спине, руки вытянуты вперед перед грудью. Одновременно (в одну сторону) руки в воздухе «прописывают» буквы, цифры, а также целые слова. Этот же прием применяют при коррекции письма — при пропуске букв, их заменах, «зеркальном» написании и других ошибках. При этом вначале педагог может вместе с ребенком выполнять необходимые упражнения, взяв его ладони в свои. Этот прием также помогает снять у ребенка страх перед школьной доской или тетрадью.
4. Рисование на доске, листе бумаги одновременно двумя руками. Обе руки сначала двигаются в одну сторону, затем в противоположные. Сначала ребенок рисует прямые линии — вертикальные, горизонтальные, наклонные, перпендикулярные; затем разнообразные круги, овалы, треугольники, квадраты.
5. Исходное положение — сидя на коленях и на пятках. Руки лежат на коленях. Одну руку сжимают в кулак, большой палец наружу. Разжимают. Сжимают в кулак, большой палец внутрь. Разжимаются. Другая рука при этом неподвижна. Меняем

руки. То же двумя руками вместе. Затем смещают фазы движения (одну руку сжимают, другую одновременно разжимаются). При хорошем усвоении этого упражнения можно добавить движения языка и глаз в различных сочетаниях.

6. Исходное положение — сидя на коленях и на пятках. Руки лежат на коленях. Поочередно каждой рукой выполняют движения кулак — ребро — ладонь. После освоения то же упражнение выполняется на весу, руки согнуты в локтях.
7. Исходное положение — сидя на коленях (стоя). Руки присогнуты в локтях. Одна рука выполняет движение кулак — ладонь, другая одновременно выполняет движение кулак — ребро — ладонь. После освоения добавляют различные глазодвигательные упражнения.
8. Исходное положение — лежа на спине, ноги вместе, прямые руки вытянуты над головой. Правую руку и правую ногу сгибают, локоть касается колена. Возвращаемся в исходное положение. То же повторяем левой рукой и левой ногой. Затем упражнение делается встречно левой ногой и правой рукой и наоборот.
9. Исходное положение — лежа на спине. Согнутые в коленях ноги стоят на полу, руки сложены лодочкой и вытянуты вверх перед собой. Сложенные руки кладем на пол с одной стороны от тела (при этом рука сверху «ползет» по другой руке), а ноги с другой стороны. Одновременно переводим руки и ноги в противоположную сторону.
10. Исходное положение — лежа на спине. Ноги прямые, руки в стороны. Одну ногу сгибают в колене, поднимают и отводят наружу (или вовнутрь), кладут на пол. Возвращаемся в исходное положение. То же с другой ногой. Затем работают две ноги одновременно.
11. Исходное положение — сидя на коленях (стоя). Для этого упражнения нужен тугой, но не упругий продолговатый предмет (тряпочная «сарделька»). Ведущий бросает предмет ребенку, ребенок его ловит, при этом двигая только руками. Затем предмет нужно поймать одной рукой. Когда упражнение освоено, ребенку дается задание поочередно закрывать то один, то другой глаз, ловя предмет то правой, то левой рукой.
12. Из положения лежа на животе изображаем гусеницу: руки согнуты в локтях, ладони упираются в пол на уровне плеч; вы-

прямляя руки, ложимся на пол, затем сгибаем руки, поднимаем таз и подтягиваем колени к локтям.

13. Ползанья на животе. Сначала по-пластунски. Затем только на руках, ноги расслаблены. Затем только при помощи ног, руки за спиной (на последних этапах руки за головой, локти в сторону).
14. Ползанье на животе при помощи рук. При этом ногу от колена поднимают вертикально вверх (одновременно с ведущей рукой, затем с противоположной).
15. Ползанья на спине без помощи рук и ног («Червячок»).
16. Ползанья на четвереньках. Ползанье вперед, назад, вправо и влево с одновременным продвижением одноименных руки и ноги, затем противоположных руки и ноги. При этом руки сначала располагают параллельно друг другу; затем перекрещивают, то есть при движении с каждым шагом правая рука заходит за левую, затем левая заходит за правую и т.д. При освоении этих упражнений можно положить ребенку на плечи плоский предмет (книгу) и поставить задачу его не уронить. При этом отрабатывается плавность движений, улучшается ощущение положения своего тела в пространстве.
17. Отработка сочетанных движений глаз языка, головы, рук и ног при ползанье на четвереньках.
18. «Паучок». Ребенок садится на пол, руки ставит немного позади себя, ноги сгибает в коленях и приподнимается над полом, опираясь на ладони и стопы. Шагает одновременно правой рукой и правой ногой, затем левой рукой и левой ногой (упражнение выполняется по четырем направлениям — вперед, назад, вправо, влево). То же, только шагает одновременно разноименная рука и нога. После освоения добавляют движения головы глаз и языка в различных сочетаниях.
19. «Слоник». Ребенок становится на четыре конечности так, чтобы вес был распределен поровну между руками и ногами. Одновременные шаги правой стороной, затем левой. На следующем этапе ноги идут параллельно, а руки наперекрест. Затем руки параллельно, ноги наперекрест.
20. «Гусята». Отрабатывают «гусиный» шаг с прямой спиной по четырем направлениям (вперед, назад, вправо, влево). То же с плоским предметом на голове. После отработки включают разнонаправленные движения головы, языка, глаз.
21. Шаг на месте. Ребенок марширует на месте, высоко поднимая колени. Руки висят вдоль тела.

22. Исходное положение — стоя, прямые руки вытянуты вперед. Одна рука ладонью вверх, другая вниз. Ребенок начинает маршировать, на каждый шаг меняя положение ладоней. То же, но смена ладоней через шаг, затем через два. После освоения добавляют различные глазодвигательные упражнения в различных сочетаниях.
23. Исходное положение — стоя на четвереньках. Ребенок выпрямляет и приподнимает над полом одну ногу, отводит ее сначала в одну, потом в другую сторону. Остальные части тела при этом неподвижны. То же с закрытыми глазами. После освоения одновременно с ногой вытягивается вперед разноименная рука. Затем одноименная.
24. Исходное положение — стоя на одной ноге, руки вдоль тела. Закрывая глаза, максимально долго удерживаем равновесие. Затем сменяем ногу. После усвоения можно подключать различные пальчиковые и другие движения.
25. «Ласточка». Исходное положение — стоя на одной ноге, вторая нога вытянута назад параллельно полу, туловище наклонено вперед, руки в стороны. То же с закрытыми глазами. Сменить ногу.
26. «Бревнышко» по стене. Исходное положение — стоя, ноги вместе, прямые руки вытянуты над головой, спина соприкасается со стеной. Ребенок делает несколько поворотов сначала в одну сторону, затем в другую так, чтобы постоянно прикасаться к стене. То же с закрытыми глазами.
27. Встать у стены, ноги на ширине плеч, ладони лежат на стене на уровне глаз; передвигаться вдоль стены вправо (3–5 м), а затем влево. То же приставным шагом — двигаются одноименные рука и нога (руки параллельно ногам). Затем разноименные рука и нога. То же скрестным шагом с перекрестом рук (двигаются одноименные рука и нога).

Упражнения для развития пространственных представлений

1. «38 попугаев». Ребенку предлагают вспомнить мультфильм про слоненка, мартышку и удава и измерить несколько предметов или расстояний при помощи различных частей своего тела. Вслед за этим ребенку дают мелкие предметы (буквы, цифры) и просят разложить их так, чтобы между ними было расстояние в его ладонь, а от каждого из них до края стола — его указатель-

ный палец. Рекомендуют предложить как можно большее количество вариантов расположения предметов (на расстоянии стопы, от колена до пятки, от локтя до кисти и т.д.).

2. «Маркеры». Маркируют левую руку ребенка при помощи браслета, колокольчика или яркой тряпочки.
3. Каждое из направлений закрепляют определенным движением. Например, «вверх» — прыжок, «вниз» — присесть, «вправо» — прыжок с разворотом направо, «влево» — прыжок с разворотом налево.
4. «Зеркало». Упражнение выполняется либо в паре с ведущим, либо двумя детьми. На первом этапе упражнение выполняется в положении сидя на коленях и на пятках. Сначала ведущий совершает медленные движения одной рукой, затем другой, затем двумя. Ребенок зеркально повторяет движения ведущего. Когда упражнение освоено, можно переходить в положение стоя и подключать движения всего тела.
5. «Телевизор». Это упражнение аналогично предыдущему, только движения повторяются той же рукой, какой показывает ведущий (если ведущий берется правой рукой за левое ухо, ребенок тоже берется правой рукой за левое ухо).
6. «Найди клад». В комнате прячется игрушка или конфета. Ребенок должен найти ее, ориентируясь на команды ведущего: «Сделай два шага вперед, один направо…» и т.п. Найденную вещь дарят ребенку.
7. Графические диктанты на листочках в клеточку.
8. Копирование нарисованных фигур разной степени сложности.
9. Составление ребенком планов (комнаты, квартиры).
10. Педагог рисует план, по которому ребенок должен найти предмет в комнате или здании.

Групповые игры

1. Любые игры по типу «Море волнуется раз, море волнуется два, море волнуется три, морская фигура на месте замри».
2. «Ритм по кругу». Дети садятся в круг на колени и на пятки. Число участников в кругу не должно быть кратно трем. Первый ребенок хлопает в ладоши 1 раз, следующий — 2 раза, следующий — 3 раза, следующий опять 1 раз и т.д. Ведущий задает различный темп игры, меняет направление игры (то по часовой

стрелке, то против). Далее упражнение усложняют. Дети садятся полукругом. Педагог отстукивает какой-то ритм. Дети по команде его повторяют (по отдельности или все вместе). Когда ритм освоен, дети получают команду: «Давайте прохлопаем этот ритм следующим образом. Каждый по очереди отбивает по одному хлопку заданного ритма. Слева направо. Когда ритм закончится, следующий по кругу выжидает короткую паузу и начинает сначала. И так до команды "Стоп". Опоздавший со своим хлопком, не выдержавший паузу, сделавший лишний хлопок получает штрафное очко».

3. «Слепой скульптор». Водящему завязывают глаза. Одного из участников игры педагог ставит в любую позу. Это — натурщик. Водящий должен ощупать предложенную ему фигуру и «слепить» из другого ребенка точно такую же (не зеркальную). Затем можно увеличивать число натурщиков (составлять скульптурные группы из 2–3 человек). Очень важно, чтобы после окончания своей работы «скульптор» с открытыми глазами мог поправить допущенные ошибки.
4. «Зоопарк». Ребенок изображает различных животных или птиц. Остальные члены группы должны отгадать изображаемое животное.
5. Дети стоят в кругу; через одного надо то приседать, то подпрыгивать, то наклоняться в быстром темпе.
6. «Ладушки». Дети встают друг напротив друга в парах, согнутые в локтях руки поднимают к плечам таким образом, что ладони обеих рук «смотрят» на ладони партнера. Дети выполняют сначала хлопок своими руками, возвращают руки в исходное положение. Затем хлопок по рукам партнера. Исходное положение. Хлопок своими руками. Исходное положение. Хлопок правой рукой по правой руке партнера. Исходное положение. Хлопок своими руками. Исходное положение. Хлопок левой рукой по левой руке партнера. Повторять цикл, постепенно увеличивая темп, пока кто-либо из партнеров не перепутает последовательность.
7. Этюды по «Согласованным действиям»: пилка дров, гребля, перемотка ниток, перетягивание каната, игра в воображаемый мячик. Детям необходимо постоянно помнить о согласованности действий и о целесообразности распределения движений. Этюды отрабатывают сначала парами, затем всей группой.

8. «Хлопки». Дети свободно двигаются по комнате. На один хлопок ведущего они должны подпрыгнуть, на два — присесть, на три — встать с поднятыми вверх руками (или любые другие варианты движений).
9. «Канон». Дети стоят друг за другом таким образом, что руки лежат на плечах стоящего впереди. Услышав первый сигнал (по договоренности), первый ребенок поднимает правую руку. На второй сигнал второй ребенок поднимает левую руку, на третий — третий поднимает правую и т.д. Затем аналогично руки опускаются вниз.
10. «Передай мяч». Игра проводится в форме командного соревнования. Дети в каждой команде стоят в затылок друг другу на расстоянии вытянутой руки. Первый передает мяч второму сверху над головой, второй третьему — снизу между ногами и т.д. Другой вариант — передача мяча сбоку с поворотом корпуса то вправо, то влево. Третий вариант — комбинированный.
11. «Паровоз». Дети разбиваются на команды по 4–5 человек, выстраиваются паровозиком в затылок друг другу (стоящий сзади держит стоящего впереди за талию). Все закрывают глаза, кроме первых, которые медленно начинают движение. Их задача — аккуратно, молча вести «паровоз», огибая препятствия, не сталкиваясь с другими; задача остальных — максимально «прислушиваться» к стоящему впереди, наиболее точно повторять изменения в его движениях, тем самым обеспечивая точную передачу информации стоящим сзади. По команде педагога дети останавливаются, первый встает в конец паровоза и т.д., пока каждый не побывает в роли ведущего. Усложнение упражнения: дети становятся друг за другом на четвереньки, держа того, кто впереди, за щиколотки. Двигается одновременно правая рука и правая нога, затем левая рука и левая нога. «Головной» сначала дает команды вслух, затем продолжает движение молча. Выигрывает та команда, чьи движения были более согласованными.
12. Показ стихов. Участник группы показывает в пантомиме известное стихотворение или басню, остальные должны отгадать название произведения.
13. Дети разбиваются на две команды. Первый ребенок с закрытыми глазами ощупывает предложенный ему предмет или слово из нескольких букв (используются буквы от детской магнитной

азбуки). Затем с помощью пантомимы показывает следующему члену команды, какой предмет ему предъявили. Следующий ребенок называет данный предмет третьему члену команды, тот опять показывает его с помощью пантомимы четвертому, а четвертый с закрытыми глазами находит этот предмет из предложенных или составляет слово — название данного предмета. Участники команды постоянно меняются местами. Выигрывает команда, правильно отгадавшее большинство предметов.

Упражнения на развитие эмоциональной сферы

Очень часто дети с резидуально-органическими нарушениями нервной системы отличаются от своих сверстников неразвитостью эмоциональной сферы. На вопросы: «Какое у тебя настроение?», «Что ты чувствуешь?» — такой ребенок обычно отвечает: «Хорошо», «Плохо», «Не знаю», не дифференцируя различные оттенки своих состояний. Как известно, зрелый, интеллектуально полноценный человек обладает богатым набором различных эмоциональных реакций (как положительных, так и отрицательных) на всевозможные ситуации.

Приводимые ниже задания помогают ребенку не только разнообразить свои чувства и переживания, но и развивают интеллектуальную сферу, так как задействуют такие мыслительные операции, как выделение свойств, сравнение, анализ или синтез.

1. Ведущий дает инструкцию: «Каждый человек испытывает множество различных чувств, таких как страх, гнев, грусть, злость, радость, восторг, веселье, гордость и множество других. Попробуйте разделить перечисленные мною эмоции на две группы». После совместного обсуждения дети дают ответ. Независимо от его правильности ведущий задает вопрос: «Почему?» и подводит детей к разделению всех человеческих эмоций на положительные и отрицательные.
2. «Чем отличаются между собой отрицательные эмоции? А положительные?» Не только дети, но и взрослые обычно затрудняются ответить на эти вопросы. Ведущий предлагает следующую игру: «Я назову вам два отрицательных состояния, а потом буду называть разные свойства этих состояний. А вы попробуете отгадать, какое свойство к какому состоянию больше подходит». Пример. Состояния гнева и печали. «Как вы думаете, что легче, а что тяжелее? Что мягче, а что жестче? Что быстрее, а что медленнее? Что острое, а что тупое?» Предлагается до десяти

пар свойств. Пары эмоциональных состояний подбираются ведущим так, чтобы между собой сравнивались или две отрицательные, или две положительные эмоции. Признаки, предлагаемые для сравнения, обязательно должны быть конкретными, то есть воспринимаемыми каким-либо из органов чувств. Совершенно необязательно, чтобы мнение всех участников группы по каждому пункту полностью совпадало.

3. В следующей игре детям предлагают из большого набора всевозможных предметов выбрать те, которые обладают такими же свойствами, как какое-то из переживаний, проанализированных в предыдущей игре (если нет подходящих предметов или игрушек, можно просто их называть). Остальные участники, глядя на выбранные предметы, должны отгадать, какое состояние задумал водящий.

Пример 1. Вова К., 9 лет. Показывает с помощью предметов «раздражение». «Это чувство колючее как ежик, серое как мышь, шершавое как наждачная бумага, кисло-горькое как лимон, твердое как камень, угловатое как деталь от детского конструктора, трескучее как барабан». Почти все дети называют «раздражение», кроме двоих. Они называют «ненависть». Вова возражает: «Нет, ненависть яркая, а раздражение серое».

Пример 2. Лена Р., 8 лет. Показывает с помощью предметов «страх». «Это чувство липкое как пластилин, холодное как лед, большое как слон, противное как мышь, горькое как лекарство, быстрое как стрела, острое как иголка». Дети из группы сами находят неточность, допущенную Леной: «Разве мышь противная? Мыши очень симпатичные. Ты девчонка, поэтому боишься мышей!» Дети в возрасте 7–10 лет еще не могут четко сформулировать отличие конкретного признака от абстрактного, но уже понимают, что абстрактные признаки не всегда помогают четко определить предмет. При выполнении заданий в этой игре нужно следить, чтобы дети действовали четко по предложенному им алгоритму, подбирая предметы именно с конкретными признаками состояний, а не предметы, ситуативно эти состояния вызывающие.

Пример 3. Кирилл А., 9 лет. Предлагает для передачи «тревоги» следующий набор предметов: ранец, тетрадь, книга, ручка, карандаш, линейка. В качестве пояснения говорит: «Завтра у меня контрольная работа по математике». Ясно, что мальчик не усвоил предыдущую стадию игры, поэтому ему стоит вернуться назад. Но чаще дети предлагают смешанные варианты, то есть основное количество предметов подбирают правильно, а один-два — ситуативно.

Пример 4. Настя Б., 10 лет. «Обида тягучая как жвачка, мокрая как водоросли, липкая как мед, тупая как исписанный карандаш, черная как ночь, *тяжелая как дневник*». В данном случае общий алгоритм выполне-

ния задания совершенно правильный, за исключением последнего предмета. В такой ситуации ведущий должен дать ребенку пояснение на доступном языке. Например: «Как ты думаешь, а если в дневнике будут одни пятерки, он тоже буде тяжелым? А если его взвесить на весах? По-моему, дневник кажется тяжелым, только если в нем плохие оценки. А тебе нужно подобрать предмет, который на самом деле всегда тяжелый».

4. На предыдущих этапах коррекции дети изображали различных животных и птиц. Теперь это задание усложняется. Нужно изобразить какое-либо животное в каком-то состоянии. Например, «испуганный заяц», «грустная обезьянка», «разгневанный слон», «веселый медведь». Затем при помощи поз, жестов, мимики попробовать передать различные эмоциональные состояния человека так, чтобы члены группы догадались, что это за состояние.
5. Последняя игра как бы включает в себя все элементы предыдущих с подключением звукового ряда. Каждый ребенок должен сделать маленькую театральную сценку под названием «Комната грусти», «Комната уверенности», «Комната раздражения», «Комната веселья» и т.п. В «комнате» должны находиться предметы, отражающие свойства выбранного ребенком состояния, сам ребенок должен принять позу, отражающую это состояние и подобрать из различных предложенных вариантов звуковое и музыкальное сопровождение, которое, на его взгляд, лучше всего отражает данное чувство. Предварительно следует провести подготовительное занятие, на котором дети научатся различать грустную и веселую музыку, быструю и медленную, легкую и тяжелую. Этим заданием хорошо заканчивать коррекционную работу, так как из предложенных детьми сценок устраивается «выпускной спектакль», на который приглашаются зрители (родственники, знакомые). После «спектакля» детям вручаются памятные сувениры, призы. В целом последнее занятие напоминает обряд инициации (Шевченко Ю.С., 1998).

Предложенная программа апробирована на значительной выборке детей с различными резидуально-органическими нарушениями и имеет значительный коррекционный эффект. Но необходимо отметить, что после окончания занятий по данной методике некоторым детям рекомендуется дополнительно пройти сеансы семейной, групповой, поведенческой или индивидуальной когнитивной терапии. Это обу-

словлено тем, что в течение предыдущей социальной и учебной деятельности до занятий по коррекционной программе ребенок и его ближайшее окружение усвоили множество патологических стереотипов взаимодействия, возникших вследствие нейропсихологических проблем ребенка. С другой стороны, часть сведений и навыков, необходимых для успешного освоения школьной программы, на первых этапах обучения либо вообще не были освоены ребенком, либо освоены в искаженном виде (здесь предпочтительнее индивидуальные занятия с педагогами по восполнению пробелов по конкретным школьным дисциплинам).

Лекция 43

ПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ ДЕТЯМ В ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СИТУАЦИЯХ

Е.И. Морозова, А.Л. Венгер

Задачи экстренной психологической помощи

Дети и подростки, пережившие какие-либо экстремальные ситуации, нуждаются в экстренной психологической помощи. Она особенно важна при массовых катастрофах, когда психологическое состояние пострадавших осложняется взаимным эмоциональным заражением и резко снижаются возможности поддержки со стороны естественного окружения ребенка (в первую очередь семьи).

Задачи психологической реабилитации детей и подростков, переживших тяжелую психологическую травму, принципиально различны непосредственно после нее и несколько месяцев спустя. На первом этапе реабилитационная работа в целом может быть охарактеризована как *медико-психологическая*, на втором — как *собственно психотерапевтическая* и *психолого-педагогическая*. Этим определяется и подбор специалистов, осуществляющих такую работу.

Сразу после психотравмы основной задачей экстренной психологической помощи пострадавшим детям и подросткам является *экспресс-коррекция наиболее острой симптоматики*, препятствующей нормальному функционированию ребенка:

- восстановление нормального сна и питания (что создает благоприятные условия для восстановления ЦНС);
- обеспечение адекватного уровня общей активности;
- преодоление острых фобий, депрессивных состояний, острой тревоги, флэшбэк-эффектов.

Устранение этих симптомов способствует дальнейшей нормализации психологического состояния, активизирует применение ребенком имеющихся у него стратегий преодоления (*coping strategies*). Подобные задачи типичны для кратковременного психологического вмешательства, которое в отличие от продолжительных форм психотерапии направлено не на обеспечение глубоких личностных преобразований, а на «избавление от негативных переживаний, дискомфорта или депрессии» (Гарфилд С., 2002, с. 24). Показано, что существенное повышение уровня субъективного благополучия может быть достигнуто уже за один-два сеанса психотерапии (Нардонэ Дж., Вацлавик П., 2006).

Преодоление или снижение эмоционального дискомфорта важно не только само по себе, но и как профилактическая мера, снижающая риск последующего развития ПТСР. Установлено, что при отсутствии специальной профилактической работы это расстройство в ряде случаев проявляется более чем у 70% детей и подростков, переживших тяжелую психотравму (Nader K. et al., 1990).

Специфика работы на этом этапе состоит в том, что отсутствует строгая регулярность встреч, четкая регламентация отношений. В некоторых случаях работа может проводиться на дому у ребенка. Источниками информации для посещений на дому служат вызовы по «горячей линии», данные участковых врачей и социальных служб, сведения, полученные от соседей, и т.п.

Эффективность психологической помощи тем выше, чем раньше она была начата. Желательно, чтобы острая симптоматика была преодолена там же, где была получена психотравма (разумеется, при обеспечении физической безопасности, а в случае необходимости — лечения). Если ребенка сразу увозят подальше от места трагедии, то у него остается чувство, что его проблемы поджидают его там, откуда он уехал. Еще одно важное условие — это как можно более раннее возвращение к привычной деятельности, для детей школьного возраста — к посещению школы. Затянувшееся пребывание в статусе «пострадавшего» приводит к психологической инвалидизации, порождает ощущение своей беспомощности.

Восстановление активности, достигнутое на первоначальном этапе работы, служит эффективным средством преодоления детской депрессии. Вместе с тем оно нередко сопровождается актуализацией симптоматики, которая ранее не наблюдалась именно вследствие общей заторможенности ребенка. Возникают хаотические, недостаточно целененаправленные действия, деструктивные и агрессивные проявления. У большинства детей, уровень активности которых исходно не

был снижен, подобное поведение наблюдается сразу при обращении. Как правило, в результате психотравмы существенно нарушается общение со взрослыми и сверстниками, причем эти нарушения в большинстве случаев наблюдаются длительное время.

Таким образом, на этом этапе появляются новые задачи психологической помощи:

- упорядочение активности;
- отреагирование травматических переживаний и агрессии;
- преодоление грубых нарушений общения.

Основной задачей работы с ***отсроченными последствиями психотравмы*** становится *восстановление нормального социального и внутрисемейного функционирования* детей. Очень важно обеспечить регулярное посещение школы (детского сада). Одну из серьезных задач работы на этом этапе составляет также коррекция тех неблагоприятных психологических особенностей ребенка, которые существовали уже до психотравмы и обострились после нее.

Поскольку в результате психотравмы развиваются нарушения общения с родителями и сиблингами (братьями/сестрами), требуется специальная работа по преодолению этих нарушений. Для восстановления нормального состояния и функционирования детей необходима психологическая работа с ближайшим окружением ребенка — в первую очередь с родителями и педагогами.

У подростков (как и у взрослых) одним из типичных последствий психологической травмы становится формирование иждивенческой позиции, рентной установки. Без специальной психологической работы она может остаться пожизненной. Такая установка приводит к пассивности, снижению самооценки и самоуважения и в итоге к существенному снижению уровня эмоционального комфорта, углублению личностного кризиса. Крайне неблагоприятное влияние на развитие личности оказывает также конфликт между пострадавшими и остальной частью местного сообщества («непострадавшими»), характерный для отдаленных последствий массовых катастроф (Портнова А.А., 2006). Отсюда вытекают такие задачи психологической работы с подростками, как:

- возвращение подросткам ощущения нормальной жизни;
- преодоление пассивности и рентной установки, пробуждение социальной активности;
- уменьшение разобщенности подростков, конфликтов между «пострадавшими» и «непострадавшими».

Для восстановления нормального психологического состояния ребенка после пережитой психотравмы большое значение отводят пси-

хокоррекционной работе с семьей в целом (Юл, Уильямс, 2001). В результате травмы нарушаются нормальные детско-родительские связи, возникают симбиотические либо вынужденно дистанцированные отношения между ребенком и родителями. При появлении у ребенка нарушений поведения родители ощущают свою некомпетентность и беспомощность и невольно способствуют закреплению негативных поведенческих стереотипов: потакают детским капризам, чрезмерно остро реагируют на ипохондрические жалобы, оберегают от столкновений с малейшими жизненными трудностями.

Если психологическую травму пережили и родители, и ребенок (что типично для массовых катастроф), то *темпы восстановления их психологического состояния существенно различаются*. Обычно дети быстрее возвращаются к нормальному эмоциональному уровню благодаря большей психической гибкости и адаптивным возможностям. Состояние родителей изменяется медленнее и препятствует нормализации психического развития детей. Несмотря на то что родители озабочены оказанием помощи своим детям, недостаточная критичность к собственному психологическому состоянию нередко заставляет их самих избегать психологической помощи. В связи с этим специальное внимание следует обратить на привлечение родителей к работе над собственными психологическими проблемами и трудностями.

Особенно важна работа с семьями в тех случаях, когда структура семьи нарушается вследствие гибели отца или матери. При этом резко обрываются связи, функции умершего родителя не переходят к оставшемуся в живых. Наиболее тяжелая категория — мужчины-вдовцы, воспитывающие маленьких детей. Проявление каждодневной заботы о ребенке — непривычная для них функция. Их эмоциональное состояние может надолго оставаться очень тяжелым. Это усугубляется широко распространенным представлением о том, что обращение за психологической помощью унизительно для мужчины и свидетельствует о непростительной слабости. Часто большую нагрузку берут на себя прародители (бабушки и дедушки), которые, однако, не всегда готовы к выполнению этой роли и также переживают психологическую травму.

Коррекция грубых нарушений деятельности

Восстановление витальных функций и активности. На первом этапе работы с психологической травмой необходимо уделить особое внимание преодолению нарушений сна, чтобы обеспечить благоприятные условия для восстановления нервной системы. Улучшению сна

способствуют различные формы релаксации и контроля за ритмом дыхания. Одним из вариантов такого контроля является задание на подстройку дыхания к ритму, непосредственно задаваемому психологом (психолог неторопливо считает, а ребенок делает вдох на каждый счет). Можно задавать ритм, взяв ручки ребенка в свои и медленно, равномерно поднимая (вдох) и опуская их (выдох), подобно тому, как это делается при искусственном дыхании. Еще один вариант контроля — это сосредоточение внимания ребенка на дыхании («Прислушайся к тому, как ты дышишь, но не старайся ничего делать со своим дыханием, не старайся управлять им»). Благодаря этому дыхание становится ровнее и глубже.

Еще одна важнейшая задача первого этапа работы — *восстановление общего уровня активности*. Формы, в которых оно проводится, зависят от степени исходной заторможенности ребенка. При особо выраженной пассивности психолог предлагает разные простые задания на выбор: рисование, собирание пазлов или простейшей модели из конструктора, игру в куклы и т.п. Он поощряет малейшие проявления детской инициативы и сам активно участвует в деятельности, но так, чтобы его активность не подавляла и не подменяла нарождающихся ростков активности ребенка.

При отказе ребенка от всех этих видов деятельности психолог начинает сам играть или рисовать на глазах у ребенка, периодически побуждая его принять в этом участие. Для установления первоначального контакта можно использовать куклу-бибабо. Надев куклу на руку, психолог говорит с ребенком от ее имени, гладит ребенка рукой куклы и т.п. Иногда на начальном этапе, чтобы включить ребенка в деятельность, можно использовать совместное действие. Например, взяв его руку в свою, начать рисовать с ним вместе небо или море широкими равномерными движениями. Это успокаивает и активизирует ребенка.

При менее выраженной заторможенности можно стимулировать двигательную активность ребенка, побуждая его упражняться на тренажере, лазить по шведской стенке, прыгать с нее в сухой бассейн, заполненный мягкими игрушками. Большую роль в восстановлении общей активности играет арт-терапия. Полезно организовать какую-либо совместную деятельность детей, хотя бы на уровне так называемой «игры рядом». Хотя в норме такое общение типично для раннего (двухлетнего) возраста, при выраженной психотравме оно нередко является единственной доступной формой коммуникации и для значительно более взрослых детей (вплоть до подросткового возраста).

Упорядочение активности и отреагирование переживаний. На этапе восстановления активности не следует вводить каких-либо ограничений, напротив, необходимо поощрять любые проявления активности ребенка. На следующем этапе работы центральное место занимает упорядочение активности. Этой цели служит постепенное введение правил и ограничений (например, «поиграл — убери за собой игрушки, только после этого можно переходить к другому занятию»). Полезны игры с правилами, как настольные (например, с бросанием кубика), так и подвижные (прятки, «ручеек», «каравай» и т.п.).

На сегодняшний день одним из наиболее разработанных направлений в работе с детьми является игровая терапия (Webb N.B., 1999), широко применяются различные формы арт-терапии. Предпочтение отдается заданиям, требующим выполнения определенных правил. Например, может использоваться групповое рисование с передачей кисточки по кругу: каждый участник группы набирает краску, рисует до тех пор, пока краска на кисточке не кончится, затем моет кисточку и передает ее следующему участнику[1].

Необходимо предоставить ребенку возможность для отреагирования переживаний. Он может отразить психотравмирующую ситуацию в свободном рисунке. Так, многие дети, пережившие террористический акт в Беслане (сентябрь 2004 г.), в первые дни после освобождения рисовали террористов, взрыв здания, штурм. Может быть, ребенок захочет воспроизвести эту ситуацию в игре. На этот случай необходимо иметь соответствующие игрушки. Например, работая с ребенком, пережившим крушение поезда, полезно иметь игрушечную железную дорогу.

Если ребенок воспроизводит в игре пережитую им чрезвычайную ситуацию, то психолог старается привести ее к позитивному разрешению.

Шестилетний Андрей был приведен к психологу после катастрофы в аквапарке «Трансвааль», где обрушилась крыша. Он в это время находился в детском бассейне и около получаса дожидался спасения. Андрей не получил физических травм, но после катастрофы у него усилился энурез, имевшийся и раньше, а также начался энкопрез, ранее отсутствовавший.

На первых двух сеансах игровой песочной терапии Андрей упорно закапывал в песок фигурки людей и животных, домики, шишки, камешки — все, что попадалось ему под руку. По-видимому, это символизировало ситуацию, когда он находился под обломками обрушившейся крыши. Психолог принял участие в игре: взял игрушечную собачку, которая стала

[1] Задание разработано Ю.А. Полуяновым.

«спасателем»: она находила и откапывала зарытые в песок игрушки. Андрей снова раз за разом зарывал их в песок, а собачка снова откапывала.

На втором сеансе Андрей сам начал воспроизводить полный цикл: зарывал игрушку в песок, а потом с помощью собачки откапывал ее. Начиная с третьего сеанса его игры стали разнообразнее: он строил постройки из песка, разыгрывал простые сюжеты с куклами. По словам мамы, симптоматика к этому времени заметно ослабела: энурез стал реже, энкопрез прекратился.

Помимо отреагирования травматических переживаний во многих случаях требуется также отреагирование агрессии. Для этого детям предлагаются такие занятия, как фехтование надувными мечами, удары по боксерской груше или по картонной коробке, прокалывание воздушных шариков, марширование, топанье ногами, разрывание бумаги или картона, сминание глины или пластилина и т.п. Необходимо тщательно следить за тем, чтобы агрессия не направлялась непосредственно на другого человека. Так, даже при фехтовании разрешается ударять мечом только по другому мечу, но не по человеку (к тому же это правило, как и прочие, способствует упорядочению активности). Отреагированию агрессии способствуют также создаваемые детьми рисунки с агрессивным содержанием, оно может проводиться как в индивидуальной, так и в групповой форме в отдельном помещении, чтобы производимый при этом шум не пугал других детей. Важно также следить, чтобы ребенок не перевозбуждался, не терял контроля за своими действиями.

Многие занятия, способствующие отреагированию агрессии, помогают также преодолеть акузофобию (боязнь громких звуков), которая является одним из типичных последствий массовых катастроф, почти всегда сопровождающихся громким шумом, взрывами и т.п. Так, хорошим средством преодоления акузофобии становится прокалывание воздушных шариков. Страх преодолевается благодаря двум факторам. Во-первых, ребенок уже *заранее готов* к тому, что сейчас (как только шарик лопнет) раздастся «взрыв». Во-вторых, он сам *контролирует ситуацию*, намеренно вызывает этот «взрыв». Той же цели может служить шумовой оркестр (в нашей практике вместо барабанов использовались картонные коробки, а вместо барабанных палочек — полые пластмассовые булавы). Полезно дополнительно закрепить эффект, обсудив с ребенком, почему раньше он боялся громких звуков (они напоминали ему о катастрофе), а теперь не будет бояться (так как теперь они будут напоминать ему о веселом шумовом оркестре). Описанная

техника реализует стратегию *искусственного установления новых, позитивных ассоциативных связей*, замещающих прежние, негативные.

Для преодоления страхов большое значение имеют игры с игрушками, изображающими агрессивных персонажей (волк, крокодил, баба-яга). В зависимости от желания ребенка он может либо «побеждать» этих персонажей, либо сам выступать от их имени. В обоих случаях преодолению страха способствует ощущение своего контроля над агрессором. В последнем случае подключается также защитный механизм идентификации с агрессором (Фрейд А., 2003).

При построении психокоррекционного занятия выдерживается «принцип волны»: активность ребенка сначала повышается, достигает кульминации, а затем снижается. Перед окончанием сессии проводятся спокойные игры или занятия рисованием (лепкой, конструированием). В заключение каждой сессии рекомендуется проведение сеанса релаксации (например, уставшие походники или солдаты ложатся отдыхать).

Восстановление распавшихся действий. Одним из характерных симптомов психотравмы является возрастная регрессия. Она выражается, в частности, в том, что распадаются действия, которые ранее уже были освоены ребенком. Психокоррекционная работа по их восстановлению, как и любое обучение, основана на использовании психологических средств, включающихся в качестве «регуляторов» действий ребенка. Этот механизм может быть проиллюстрирован на примере работы с семилетней Аминой, жительницей Беслана.

Амина находилась в заложниках вместе с родителями и старшим братом. Отец и брат погибли, мать с тяжелыми ранениями несколько месяцев лежала в больнице. Сама Амина получила ожоги и легкие осколочные ранения. Согласно записи в медицинской карте у нее наблюдались ПТСР, депрессивное состояние. Отмечались выраженные страхи, панические реакции. Во время посещения Амины на дому ее бабушка рассказала, что девочка отказывается есть, спать, подолгу громко кричит, особенно когда наступает вечер и приходит пора ложиться спать. Когда Амину удается уложить в кровать, она боится закрыть глаза, испуганно кричит и плачет. В итоге девочка спит не более 3–4 часов в сутки.

Во время нашего визита, после непродолжительного знакомства, Амина как кавказская гостеприимная хозяйка пригласила нас к накрытому столу. Затем согласилась «покормить» игрушечную собачку и понемногу сама начала есть «за нее». После ужина Амина прослушала сказку вместе с собачкой и согласилась уложить ее спать.

С девочкой был проведен сеанс релаксации. Собачка осталась на подушке рядом с ней «охранять ее и оберегать от страшных снов». В даль-

нейшем девочка стала ходить днем в Реабилитационный центр (РЦ) при поликлинике. По вечерам Амина еще два раза сама звонила по телефону и просила: «Пришлите, пожалуйста, психолога уложить меня спать». В дальнейшем она стала засыпать сама, без визитов психолога, но с собачкой.

На этом примере хорошо видно, что даже такое простое действие, как самостоятельное укладывание спать, может полностью распасться в результате психотравмы. На первом этапе коррекционной работы действие возвращается в зону ближайшего развития: девочка, ранее вовсе не способная укладываться спать, смогла совершать это действие совместно со взрослым (психологом). В данном случае ее собственная функция состояла в проявлении инициативы (телефонные звонки). Остальное — проведение релаксации, укладывание в постель и т.п. — обеспечивал взрослый. На следующем этапе действие стало самостоятельным. Девочка начала укладываться сама с помощью игрушечной собачки, выступившей в роли психологического средства. В соответствии с соображениями Д.Б. Эльконина (1989), это средство было преподнесено Амине как «подарок» взрослого. Само же оно выработано исторически: в культуре давно зафиксировано использование мягкой игрушки в качестве средства, успокаивающего ребенка и охраняющего его сон.

Помощь жертвам теракта в Беслане

Общая характеристика ситуации. В 2004 г. в Беслане (Республика Северная Осетия — Алания) произошел небывало жестокий террористический акт. Первого сентября группа террористов захватила более тысячи человек (более половины из них — дети) и в течение трех дней держала их в качестве заложников в здании бесланской школы № 1. В течение всего этого времени заложникам не давали еды и питья. Террористический акт завершился взрывом, пожаром и штурмом. Несколько сот человек погибли, большинство остальных во время штурма получили ранения различной тяжести.

Психологическая работа в Беслане была начата нами 13 сентября 2004 г., через десять дней после освобождения заложников[1]. В этот период и позднее, вплоть до ноября 2004 г., нормальная жизнь в городе

[1] Работа проводилась в составе группы психиатров и психологов под общим руководством профессора З.И. Кекелидзе.

отсутствовала. Продолжалось опознание погибших. Люди продолжали умирать в больницах. Почти ежедневно проходили чьи-либо похороны. В соответствии с местными обычаями, до истечения 40 дней после похорон еженедельно совершались поминки по погибшему. Практически все население города носило траур.

Состояние пострадавших. У детей наиболее распространенными были жалобы на страхи, нарушения сна, ночные кошмары. Родители описывали такие проявления, как отказ от еды, нарушения поведения, страх оставаться в одиночестве, боязнь громких звуков и т.п. Многие подростки жаловались на преследующие их картины, воспроизводящие отдельные пережитые эпизоды (флэшбэк). Некоторые родители отмечали у своих детей повышенную агрессивность.

Данные наблюдений и экспресс-диагностики свидетельствовали о резко повышенном уровне *тревоги*, избегании контактов с окружающими, наличии у многих детей, пострадавших в результате террористического акта, *заторможенности* (вплоть до ступора и тотального мутизма), *депрессивного состояния*, наиболее выраженного в случаях гибели кого-либо из родных и близких. У многих детей отмечалось хаотическое, нецеленаправленное поведение. У отдельных клиентов наблюдались истерические и психотические реакции.

У значительного числа подростков можно было обнаружить острое *чувство вины*. Поводы для него могли быть самыми разными: не смог спасти кого-то из близких или друзей; сам выжил, а они погибли и т.п. Так, у одной девочки было острое чувство вины за то, что она опоздала в школу и не оказалась в числе заложников, тогда как несколько ее одноклассников погибли. Она высказывала нелепое опасение, что «теперь все будут думать, что я специально опоздала в школу».

Агрессивность в некоторых случаях была выраженной и явной, а чаще подавленной и скрытой (особенно у девочек). Подавленная агрессия проявлялась в форме высокой напряженности, *аутоагрессии* (самообвинения, отказ от еды и т.п.).

Наряду с этой симптоматикой, специфичной для психологической травмы, наблюдалось *обострение психологических проблем, имевшихся у ребенка и ранее*. В значительной мере усиливались преморбидные (существовавшие и до травмы) особенности детей, такие как ригидность или, напротив, лабильность, сенситивность, капризность, негативизм и т.п. Наблюдались обострения имевшихся и ранее психических заболеваний.

У детей, ставших жертвами террористического акта в школе № 1, оказалось резко нарушено отношение к школе и учебе. Многие дети

пришли на праздник вместе с родными и в итоге потеряли одного или обоих родителей.

Особенно остро проблема встала по отношению к первоклассникам. Их *первое* столкновение со школой оказалось особо трагическим. Это окрасило все, что связано со школой и учебой, вызывая у них страх и отторжение. Многие дети отказывались прикасаться к любым предметам, хоть как-то связанным с обучением, — тетрадям, книгам и т.п., хотя до этого с удовольствием занимались в подготовительных к школе группах.

Как показали наши последующие наблюдения, психическое состояние первоклассников-заложников, не получавших психологической помощи, оставалось стабильно тяжелым в течение года и более. Психическое состояние детей-заложников, с которыми работали психологи в РЦ при поликлинике[1], существенно улучшилось, но также в течение длительного времени было далеко от устойчиво стабильного. Мировой опыт работы с детьми, пережившими посттравматический стресс, указывает на достаточно длительный период реабилитации (как минимум два-три года).

> У Давида, 7 лет, согласно записи в медицинской карте наблюдались острая психическая реакция, астеноневротический синдром. Ребенок был на нескольких занятиях в школе, но в дальнейшем категорически отказался туда ходить. В период посещения школы учиться не мог: озирался на малейшие звуки, вздрагивал, начинал плакать из-за любого пустяка. В итоге от посещения школы отказался. Мама отмечает у ребенка повышенную нервозность, беспокойство, нарушение сна. В ответ на предложение продолжить обучение в школе Давид сказал маме: «Потерпите, я же не могу сразу все забыть...». Запрещал говорить про школу, сам высказывался так: «Вы на войну меня повели, а не в школу...».

Об остроте состояния пострадавших детей и подростков говорят и их рисунки. Особенно острые состояния нередко проявлялись в исчезновении предметного рисунка. На лист «наляпывались» краски разных темных цветов, так что в итоге образовывалось бесформенное бурое пятно. Иногда лист исчеркивался хаотическими линиями.

Содержание психотравмы нередко находило прямое отражение в рисунках, особенно если это были рисунки на свободную тему.

> Так, в свободном рисунке девятилетней Мадины, сделанном через две недели после освобождения, отражены ее переживания во время пребы-

[1] Подробное описание работы РЦ см. ниже.

вания в заложниках. На нем изображены плачущая «хорошая девочка» и перечеркнутое лицо бородатого террориста — символ, присутствовавший во многих рисунках бесланских детей и подростков. У девочки — огромные глаза с зачерненной радужкой (символика страха). В рисунке ярко выражены фрагментарность и символизация. В частности, террорист изображен в виде дьявола с рогами.

Психокоррекционная работа в РЦ. В РЦ при бесланской поликлинике мы попытались максимально воссоздать нормальную жизнь ребенка, невзирая на трагическую атмосферу, царившую в городе. Это было необходимым условием восстановления как социальной ситуации развития, соответствующей возрасту детей, так и жизненных остоятельств в целом.

Разговаривая с детьми и подростками, мы называли две комнаты, в которых располагался центр, «игровыми», не афишируя их терапевтического назначения. В то же время для родителей мы подчеркивали медицинский характер нашей работы, чтобы детский смех и веселье не воспринимались ими как нарушение традиции горевания, «пир во время чумы». Это сочувственно принималось родителями, поскольку они достаточно хорошо понимали, что состояние детей далеко выходит за рамки нормального горевания и требует психологической помощи.

Глубина расстройств у многих детей была такова, что чисто психологических средств оказывалось недостаточно. Поэтому было важно, что наша работа проводилась в поликлинике, в *тесном контакте с детскими психиатрами*. В отдельных случаях у нас на основе наблюдений, бесед с родителями и экспресс-диагностики возникало предположение о необходимости медицинской помощи. Тогда мы приглашали детского психиатра в игровую комнату, чтобы он мог понаблюдать за детьми, оценить тяжесть расстройств и в случае надобности предложить родителям лечение. Иногда мы предварительно обсуждали состояние ребенка с врачами и затем приводили семью на прием. Это обеспечивало возможность гибкого сочетания психокоррекционных и медикаментозных воздействий.

При необходимости сообщить ребенку о гибели кого-либо из родителей мы просили врача провести премедикацию (назначить лекарственное средство, снижающее остроту реакции). Успокаивающие средства назначались и принимались ребенком до сообщения, а также в течение нескольких дней после этого.

Психотерапевтические воздействия проводились как в индивидуальной форме, так и с небольшими группами. Обычно такие группы

были разновозрастными. В рамках одного и того же занятия детям предлагались разные роли, что позволяло обеспечить высокую степень индивидуализации психокоррекционной работы. Старшим детям (подросткам) нередко предлагалась роль «помощника руководителя».

Занятия строились по принципу «волны»: сначала происходило постепенное включение детей в деятельность, ее интенсивность повышалась, доходила до максимума, определявшегося психологическим состоянием детей, а затем снижалась. Занятие заканчивалось сеансом релаксации или спокойной деятельностью (рисование, игры с водой, наблюдение за рыбками в искусственном аквариуме и т.п.).

Оснащая центр, мы создали отдельные зоны, каждая из которых была снабжена оборудованием и материалами, необходимыми для определенного вида деятельности:

- зона *релаксации* (искусственный аквариум; музыкальный центр; матрасы, коврики, подушки; мелкие «магические» аксессуары — слоники, колокольчики, «уловители снов» и т.п.);
- зона *отреагирования агрессии* (боксерская груша и перчатки; надувные мечи, молотки и дубины);
- зона *игр с водой* (таз с водой, плавающие игрушки, черпаки, водяная мельница и т.п.);
- зона *сюжетно-ролевой игры* («кукольный домик» с куклами, игрушечной мебелью и посудой; «гараж» с разнообразными машинами и техникой; наборы «парикмахерская», «магазин», «больница»; мягкие игрушки);
- зона *конструктивной деятельности* (наборы самоделок, строительного материала и «конструкторов» разного типа);
- зона *спортивных занятий* (тренажеры; шведская стенка; матрасы, использовавшиеся в качестве матов; сухой бассейн; мячи, хула-хупы; пружинный матрас, использовавшийся как батут);
- зона *художественной деятельности* (краски, кисти, вода, карандаши, пастель, пластилин, белая и цветная бумага для аппликации и т.п.).

Впервые пришедшего в центр ребенка сначала *знакомили с помещением*. Ласково обняв за плечи, психолог подводил его к искусственному аквариуму (зона релаксации) и показывал, как плывут рыбки: «Видишь, красивые рыбки плывут все вместе, в одну сторону…» Постояв у аквариума, психолог подводил ребенка к следующей зоне: «Тут у нас гараж. Здесь много разных машин… А тут — куклы и все, что

нужно, чтобы с ними играть: посуда, мебель. Еще можно играть в парикмахерскую, или в магазин, или в больницу».

Подведя ребенка к спортивной зоне, психолог объяснял: «Тут ребята прыгают с лесенки в бассейн. Это очень весело. А вот тренажер. Те, кто на нем занимается, становятся самыми сильными и смелыми. Они потом никого и ничего не боятся и даже могут прыгнуть в бассейн с самой верхней ступеньки».

Если ребенок опасался отойти от мамы, то мы просили ее (или другого родственника, приведшего ребенка в центр) сопровождать нас. С особо замкнутыми и заторможенными маленькими детьми психолог общался при посредстве куклы-бибабо. Надев ее на руку, он от ее имени обращался к ребенку, что облегчало вхождение в контакт. Познакомив ребенка с помещением, психолог предлагал ему выбрать какое-нибудь занятие и на некоторое время оставлял его, предоставляя ему возможность освоиться в новой обстановке.

Некоторые наиболее апатичные дети отказывались осматривать центр. Такой ребенок мог сесть на ковер у входа в игровую и долго сидеть, ничем не занимаясь. В этих случаях психолог подсаживался к ребенку и предлагал ему различные занятия: приносил бумагу и краски, подавал воздушный шарик и т.п. Все это делалось очень неторопливо и ненавязчиво.

Уже этот предварительный этап имел психотерапевтическое значение. Сама *адаптация в новом помещении*, заполненном детьми и взрослыми, способствовала преодолению проблем общения, фобий, возникших в результате психотравмы. В частности, для *десенсибилизации* оказалось полезным наличие в центре шведской стенки, напоминавшей детям о спортивном зале, где их держали в качестве заложников. Чтобы это напоминание не было слишком пугающим, мы украшали шведскую стенку воздушными шарами и игрушками, что подчеркивало ее безопасность и привлекательность. В итоге дети с удовольствием залезали на спортивный снаряд, постепенно преодолевая страх, доставали шары, спрыгивали в сухой бассейн с мягкими игрушками.

На первом этапе основной задачей являлось *восстановление физиологических функций и активности*. Количество правил и ограничений было минимальным: запрещалось драться, обижать других детей, бросать игрушки и другие предметы друг в друга. В основном нами оранизовывалась свободная игра, двигательная и художественная активность.

Приведем пример работы с девочкой, состояние которой на момент обращения приближалось к шоковому.

Инга, 8 лет, была заложницей в бесланской школе. У нее на глазах погибли старшие брат и сестра. На момент обращения (спустя 12 дней после освобождения) наблюдались ярко выраженные признаки депрессивного состояния: глубокая общая заторможенность, маскообразное лицо, тотальный мутизм (полный отказ от использования речи). В ответ на все предложения психолога (поиграть, порисовать, собрать пазл) Инга только отрицательно качала головой.

Психолог на некоторое время оставила ее посидеть в одиночестве, чтобы девочка привыкла к обстановке. Затем ей снова были предложены бумага и различные материалы для рисования. На этот раз она молча согласилась рисовать и исчеркала весь лист красным и оранжевым фломастерами.

После того как Инга закончила рисунок, психолог дала ей воздушный шарик и предложила нарисовать что-нибудь на нем. Инга нарисовала на шарике угрожающее бородатое лицо (видимо, изображающее террориста), затем по собственной инициативе взяла еще несколько шариков и на них тоже нарисовала лица. Психолог предложила ей сделать с шариками, что она захочет. Инга взяла один из шариков с нарисованным лицом и проткнула его острым концом карандаша. Затем она так же проткнула все остальные шарики, кроме последнего. Последний она вместе с карандашом передала психологу, жестом попросив ее проткнуть и этот шарик.

Когда психолог выполнила ее молчаливую просьбу, Инга сказала: «Хорошо, что ты его убила». После этого она начала периодически использовать в общении речь, согласилась нарисовать еще один рисунок. В отличие от первого он оказался сюжетным: Инга нарисовала красками на большом листе бумаги дерево, траву и солнце. Далее она приняла активное участие в украшении игровой комнаты: помогла развесить на стенах рисунки и воздушные шарики, разложить на ковре и на подоконниках игрушки и т.п.

Большую роль в восстановлении общей активности играла *арт-терапия*. Дети рисовали гуашью на листе обоев, расстеленном на полу. Использовались также краски для рисования руками. Поначалу рисование, как и другие виды деятельности, организовывалось по принципу «игры рядом»: каждый из детей рисовал что-то свое на своем участке обоев. Увидев, что у детей появилась готовность к более содержательному общению, психолог начинал задавать какой-либо общий сюжет, и дети распределяли между собой работу по его воплощению. В дальнейшем придумывание сюжетов тоже начинало осуществляться коллективно самими детьми.

На следующем этапе работы центральное место занимало *структурирование и упорядочивание активности ребенка*. Количество правил и ограничений увеличивалось, что постепенно приближало ситуацию

к «школьной». С одними детьми переход к этому этапу совершался уже к середине первого сеанса, с другими — на втором, третьем или четвертом сеансе. Детям, состояние которых исходно характеризовалось высокой активностью, правила и ограничения задавались уже с самого начала психокоррекционной работы.

В работе с младшими детьми вербальные методы нами практически не применялись. В работе с подростками они использовались, но в малой степени. Мы постоянно демонстрировали готовность выслушать рассказ ребенка (подростка) о его пребывании в качестве заложника, но никогда не провоцировали воспоминания о трагических событиях, *не стимулировали актуализацию травмирующих переживаний*, если ребенок не хотел о них рассказывать. Это было вызвано опасением нарушить работу защитных механизмов психики и тем самым усилить патогенное воздействие психотравмы. Травматичные переживания отражались в символической форме, как видно из следующего примера.

Шестилетний Сослан в течение трех дней находился в качестве заложника в бесланской школе № 1. После этого родители увезли его в другой город, надеясь, что это поможет ему преодолеть психологическую травму. Этого не произошло, и через полгода они обратились в Реабилитационный центр за получением психологической помощи. На момент обращения состояние Сослана характеризовалось тревогой, неупорядоченностью, высокой агрессивностью. Психиатр диагностировал у него тяжелое ПТСР. Об остроте состояния свидетельствовал и сделанный Сосланом рисунок. Ему было предложено нарисовать гуашью «красивый цветной рисунок». Сослан изобразил скрещенные кости на фоне хаотичных красных и темно-синих мазков. Цветовая гамма свидетельствовала о сочетании тревоги, возбуждения (крупные пятна ярко-красного цвета) с депрессивным фоном настроения (мрачные темные тона, составляющие фон рисунка).

Свой рисунок он назвал «Страшная смерть» и пояснил:

– Тут был динозавр, он всех съел и ушел. Вот пятна крови, а вот его следы.

Психолог предложил:

– Давай-ка найдем этого динозавра и нарисуем его.

Однако Сослан наотрез отказался «искать динозавра». По-видимому, он боялся встретиться со своим страхом лицом к лицу. Психолог не стал настаивать и завершил встречу сеансом релаксации.

Через три дня, когда Сослан снова пришел в РЦ, психолог, не показывая ему прошлый рисунок, напомнил:

– В прошлый раз мы с тобой собирались нарисовать страшного динозавра, но не успели. Давай нарисуем его сегодня.

На этот раз Сослан согласился и изобразил чудовище довольно безобидного вида. Психолог поинтересовался:

– А что, разве он такой уж страшный?

– Очень страшный! – ответил Сослан. – Он всех съедает!

– Но ведь есть кто-то, кто его не боится?

– Ниндзи его не боятся.

– Давай их нарисуем.

Сослан сделал рисунок черным карандашом. Потом он по собственной инициативе сделал еще один рисунок красками и назвал его «Конец смертельного поединка». Возникло хаотическое сплетение энергичных мазков: по-видимому, ход поединка воспроизводился самим процессом рисования. Несмотря на сумбур, новый рисунок оказался по цвету намного приятнее первого. В нем не было такой высокой напряженности, цвета были значительно светлее.

– И кто же кого победил? – поинтересовался психолог.

– Ниндзи победили. Убили динозавра и ушли к себе домой.

– Значит, теперь надо нарисовать, где они живут.

Сослан нарисовал дом на зеленой поляне. Вокруг нее, как и на предыдущих рисунках, возникло множество хаотических мазков. Внизу мальчик написал: «городок».

Конечно, этот рисунок нельзя назвать спокойным, но он, во всяком случае, более структурирован, чем «Страшная смерть» и «Конец смертельного поединка». Цвета стали разнообразнее, рисунок четче. Можно сказать, что среди эмоционального хаоса возник «островок безопасности».

В нашей работе важной составляющей было вовлечение в нее родителей, восстановление их нормального общения с ребенком. С ними проводилась также индивидуальная психотерапевтическая работа, обеспечивалось их общение друг с другом, взаимоподдержка. Большой психотерапевтический эффект имело и наблюдение родителей за улучшением состояния их детей.

Уходя домой, каждый ребенок получал в подарок игрушку, которая служила напоминанием о деятельности в игровой и тем самым способствовала закреплению результатов психокоррекции. Дети получали также материалы для художественной деятельности. В качестве первого шага к восстановлению нормальной для младшего школьного возраста *социальной ситуации развития* им давались «домашние задания» (на выполнении которых мы, однако, не настаивали): нарисовать и принести рисунок, сделать и принести какую-нибудь поделку. Многие из них действительно охотно приносили свои рисунки и поделки, которые вывешивались на стенах игровой и в коридоре поликлиники, так же как и рисунки, выполненные в процессе психокоррекционных занятий. Эта импровизированная выставка способствовала улучшению эмоционального состояния детей, родителей, других пациентов и медперсонала.

Психологическая реабилитация семьи. Родители пострадавших детей находились в глубокой депрессии или апатии, причем это состояние у многих из них продолжалось весьма долго. Даже год спустя после теракта многие родители детей-заложников по-прежнему пребывали в подавленном состоянии. В разговорах между собой и с психологами они постоянно возвращались к воспоминаниям о трагедии. У многих из них наблюдались внешние проявления депрессии: амимичное маскообразное лицо, мало интонированная монотонная речь. Нарушение нормального функционирования родителей препятствовало восстановлению психологического состояния ребенка. В связи с этим мы считали необходимой работу не только с детьми, но и с семьей в целом, включая родителей.

Первоначально (сразу после теракта) коррекционная работа проводилась с детьми в присутствии родителей. Наблюдение за улучшением состояния детей стимулировало желание родителей продолжать занятия и формировало их внутренний запрос на дальнейшее консультирование. Это способствовало изменениям и их собственного психологического состояния. Они начинали позволять себе первые положительные эмоции при виде играющих и радующихся детей, что позитивно влияло на них самих.

Через 9 мес. после теракта нами совместно с Е.Г. Дозорцевой была организована двухнедельная *выездная программа семейной реабилитации* «Каникулы для детей Беслана»[1]. Программа осуществлялась в Баварских Альпах при финансовой поддержке E.ON Energie и E.ON Ruhrgas (Германия). При разработке программы учитывался опыт ряда предшествующих мероприятий, проведенных различными российскими и зарубежными организациями.

Международная помощь жертвам теракта в Беслане имела свои не только положительные, но и отрицательные стороны. У многих пострадавших сформировалась рентная установка, иждивенческая позиция. Ее следствием стали пассивность и фиксация патологических симптомов по механизму их «условной выгоды». Кроме того, в период 2004/05 учебного года многие организации вывозили школьников в различные российские санатории и за рубеж, надолго отрывая их от учебы. Эти выезды часто были недостаточно хорошо подготовлены: отсутствовало сопровождение детей родителями и психологами, зара-

[1] В разработке и осуществлении программы участвовал один из авторов — Е.И. Морозова.

нее не разрабатывались специальные реабилитационные программы. Многие выезды были несвоевременными: слишком ранними и не приуроченными к школьным каникулам. Это препятствовало восстановлению нормального распорядка жизни школьников. В результате всех этих обстоятельств у многих пострадавших детей и подростков дополнительно усиливалась дезадаптация, вызванная психологической травмой.

Реализованная нами программа проходила в *период летних школьных каникул*, с длительной предшествующей подготовкой. Задачи программы состояли в улучшении эмоционального состояния и самоощущения участников, преодолении дисфункциональных взаимоотношений детей и взрослых, восстановлении внутрисемейных отношений. В программу были включены дети, посещавшие центр при поликлинике, со своими семьями. В реализации программы участвовали:

- московские психологи, работавшие в Беслане с сентября 2004 г.;
- бесланские психологи — сотрудники РЦ;
- десять старшеклассников-волонтеров, учащихся бесланских школ, прошедших предварительную подготовку (некоторые из этих подростков сами были заложниками).

Бесланские специалисты и старшеклассники не только участвовали в психологической реабилитации семей заложников, но в процессе этого и сами проходили необходимую им психологическую реабилитацию. Она включала элементы групповых тренингов, игровые методики, групповые и индивидуальные консультации. В качестве основы тренингов использовалась адаптированная под задачи работы программа «Дискавери».

Старшеклассники работали с детьми, опекали их, способствовали появлению чувства защищенности, поддержки, эмоционального тепла. Они вовлекали их в спортивную, игровую, творческую деятельность. В ходе программы подростки многое увидели, получили массу положительных и ярких впечатлений, общались с новыми людьми, попробовали себя в новой деятельности и новом качестве. У них появилось иное восприятие мира и детей-заложников, с которыми велась работа. Некоторые отмечали новое ощущение своих возможностей и самих себя: «Мне было важно, что я не растерялась и защитила Иришку в трудной ситуации, при сложном спуске с горы на санях». Один из подростков признался, что в Беслане он боялся подходить к детям-заложникам и общаться с ними, так как ему казалось, что «душа у детей

умерла в школе». После успешной работы он понял, что «они такие же дети и, оказывается, умеют смеяться и радоваться…».

Семьи заложников в течение нескольких месяцев проходили предварительную подготовку с использованием методов индивидуальной и групповой психотерапии. Необходимость такой подготовки определялась высоким уровнем психической травматизации семей.

Перед началом реабилитационной программы с родителями были проведены встречи, во время которых им разъяснялись ее *цели*. При упоминании о пережитых событиях многие родители плакали, отказывались от активного участия в терапевтическом процессе, объясняя свое нежелание болезненностью возвращения к воспоминаниям или отсутствием какой-либо необходимости в подобной работе. Некоторые из них предлагали психологам ограничиться занятиями с детьми. В ходе предварительных встреч мы разъясняли родителям необходимость *участия в групповой работе всей семьи*. Был заключен *контракт*, включавший требование участия родителей в психотерапевтической группе и определявший правила работы в этой группе.

Хотя симптомы психологического неблагополучия у родителей к началу выездной программы несколько сгладились, их состояние было весьма неустойчивым, у многих отмечались признаки депрессии. Сами они тем не менее не всегда могли критично оценить степень выраженности своих психологических проблем. Ко времени начала программы дети находились в гораздо лучшей эмоциональной форме, чем их родители. Состояние же родителей тормозило активность и дальнейшее восстановление детей.

В начале программы у родителей были серьезные проблемы общения с детьми. Родители считали, что будут заражать детей своими негативными переживаниями, и боялись контактов с ними. Повышенная тревожность и опасения родителей препятствовали освобождению ребенка от собственных страхов. У многих родителей было ярко выражено *чувство вины* (особенно у матерей, которые потеряли других детей). Кроме того, поведение и состояние родителей во многом определялось нормативными *ожиданиями окружающих*, традициями траура.

Динамика состояния родителей начиналась с пассивного наблюдения за тем, как с детьми занимались психологи и подростки-волонтеры. При этом сами родители слабо общались со своими детьми, уделяли им мало внимания и были рады, что заботу о них взяли на себя другие. В групповой работе, особенно в первое время, родители были пассивны или оказывали сопротивление ведущим. Однако они не отказывались от участия в мероприятиях и прогулках.

В ходе программы произошло структурирование группы. Наиболее социально активные члены группы стали деятельно помогать ведущим в организационном плане и выступать в качестве носителей оценок («совесть группы»). Некоторые родители постоянно и с желанием помогали в организации деятельности детей, готовили с ними праздники и встречи.

Постепенно родители становились более активными, эмоциональными, оживленными, все больше участвовали в мероприятиях и занятиях. Групповые занятия обычно завершались тем, что каждая группа представляла остальным свои впечатления и переживания за день. Именно эти моменты обеспечили пробуждение творческой активности родителей. Вначале они выполняли задания только ради детей, но впоследствии сами стали радоваться этой деятельности, получать от нее удовольствие. Когда взрослые показывали детям сценки, пантомимы, зарисовки, они оживлялись, радовались и вместе с детьми заново проживали события дня.

Во второй половине программы родители смогли более активно включиться в совместную творческую деятельность с детьми («послание детям», построение общего «семейного дома» из пластилина и природных материалов). Общение с детьми, их поддержка, совместное переживание новых впечатлений и событий программы меняло самовосприятие родителей, они проживали родительские роли в позитивном ключе, отношения с детьми становились более теплыми и близкими. Совместная творческая деятельность, опыт общения с природой, знакомство с иной культурой, новыми людьми — все это способствовало тому, что у родителей появлялась новая жизненная перспектива. Они начали чаще обращаться за советом к психологам, охотнее брали на себя родительскую роль, высказывали просьбы организовать семинар, посвященный тому, как воспитывать детей, переживших трагические события.

Заключение

Сразу после психотравмы экстренная психологическая помощь направлена на преодоление наиболее острой симптоматики, такой как нарушения сна и питания, общая пассивность и заторможенность, ярко выраженные фобии, острая тревога, депрессия. На следующем этапе возникают новые задачи психологической помощи. Это упорядочение активности, отреагирование травматических переживаний и агрессии, преодоление нарушений общения.

Решение этих первоочередных задач позволяет начать работу по восстановлению целостной социальной ситуации развития ребенка. Эта работа направлена на обеспечение нормального социального и внутрисемейного функционирования, преодоление рентной установки подростков, коррекцию психологических проблем, имевшихся у ребенка и ранее, но обострившихся в результате психотравмы.

На всех этапах работы при оказании психологической помощи можно использовать самые разнообразные концептуальные подходы и техники. Одно из наиболее разработанных направлений в работе с детьми — игровая терапия. Однако чрезвычайно большие возможности предоставляют и другие методы: арт-терапия, двигательная терапия, релаксационные техники. При оказании психологической помощи подросткам наиболее эффективна групповая работа.

В большинстве случаев экстремальная ситуация нарушает психологическое равновесие не только ребенка, но и его родителей. Поэтому эффективность коррекционной работы существенно повышается, если удается вовлечь в занятия всю семью.

Литература

Аспергер Х. Аутистические психопаты в детском возрасте // Вопросы психического здоровья детей и подростков. — 2010. — Т. 10. — № 2. — С. 91–117.

Баженова О.В. Диагностика психического развития детей первого года жизни. — М.: МГУ, 1986.

Баздырев Е.И., Шевченко Ю.С. Идеи Ясперса в концепции психопатологического диатеза // Свобода и экзистенция. Идеи Карла Ясперса в современной философии и науке. — М.; СПб.: Нестор-История, 2013.

Байярд Р., Байярд Дж. Ваш беспокойный подросток: практическое руководство для отчаявшихся родителей: Пер. с англ. — М.: Просвещение, 1991.

Бардышевская М.К. Вклад Виктора Васильевича Лебединского в психологию аффективного развития (естественно-научный подход) // Идеи Виктора Васильевича Лебединского в психологии аномального развития: Сб. науч. ст. — М.: Акрополь, 2012.

Башина В.М. Аутизм в детстве. — М.: Медицина, 1999.

Белопольская Н.Л. Когнитивные и аффективные детерминанты решения задач на возрастную идентификацию // Познание и общение. — М.: Изд-во ИП РАН, 2009. — С. 159–169.

Белопольская Н.Л. Половозрастная идентификация. Методика исследования детского самосознания. — М.: Когито-Центр, 2009.

Белопольская Н.Л. Половозрастная идентификация (ПВИ-ПВ). — М.: Когито-Центр, 2011.

Белопольская Н.Л. Современные проблемы психологической диагностики и коррекции интеллектуальных нарушений у детей // Психолого-педагогическая коррекция нарушений интеллектуального развития у детей в современном образовании: Сб. материалов II Всероссийской научно-практической конференции. — М.: МГППУ, 2013. — С. 19–22.

Белопольская Н.Л., Иванова С.Р., Свистунова Е.В., Шафирова Е.М. Самосознание проблемных подростков. — М.: Изд-во ИП РАН, 2007.

Бернс Р. Развитие Я-концепции и воспитание. — М.: Прогресс, 1986.

Бернс Р.С., Кауфман С.Х. Кинетический рисунок семьи. — М.: Смысл, 2006.

Бук Дж. Тест «Дом, Дерево, Человек» (ДДЧ) // Проективная психология. — М.: Апрель Пресс; Эксмо-Пресс, 2000. — С. 260–344.

Венгер А.Л. Психологические рисуночные тесты: Иллюстрированное руководство. — М.: Владос-Пресс, 2002.

Венгер А.А., Выгодская Г.Л., Леонгард Э.И. Отбор детей в специальные дошкольные учреждения. — М.: Просвещение, 1972.

ВОЗ. Многоосевая классификация психических расстройств в детском и подростковом возрасте. Классификация психических и поведенческих расстройств у детей и подростков в соответствии с МКБ-10. — М.; СПб.: Смысл; Речь, 2003.

Вроно М.Ш. Задержки психического развития // Руководство по психиатрии. Т. 2 / Под ред. А.В. Снежневского. — М.: Медицина, 1983. — С. 442–509.

Выготский Л.С. Проблемы общей психологии // Собр. соч.: в 6 т. — Т. 2. — М.: Педагогика, 1982.

Гарфилд С. Практика краткосрочной психотерапии. — СПб.: Питер, 2002.

Геннеп А. ван. Обряды перехода. Систематическое изучение обрядов. — М., 1999. — С. 64–107.

Генон Р. Кризис современного мира: Пер. с фр. — М.: Эксмо, 2008.

Гиллберг К., Питерс Т. Аутизм: медицинские и педагогические аспекты. — СПб.: ИСПиП, 1998.

Гиллберг К., Хеллгрен Л. Психиатрия детского возраста: Пер. со швед. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. — С. 326–342.

Гильбурд О.А. Избранные очерки эволюционной психиатрии. — Сургут: РИИЦ «Нефть Приобья», 2000. — 180 с.

Годфруа Ж. Что такое психология: Пер. с франц. — Т. 2. — М.: Мир, 1996.

Гольбин А.Ц. Патологический сон у детей. — Л.: Медицина, 1979.

Горизонтов П.Д. Адаптационный синдром // БМЭ. — Т. 1. — 3-е изд. — М.: Советская энциклопедия, 1974. — С. 63–64.

Горюнова А.В. Аутистические расстройства детей раннего возраста // Российский педиатр. журн. — 2007. — № 5. — С. 35–40.

Горюнова А.В. Неврологические предшественники и маркеры психической патологии у детей раннего возраста: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1996.

Горюнова А.В., Козловская Г.В., Римашевская Н.В. К вопросу о нейропсихической дезинтеграции у детей раннего возраста из группы высокого риска по эндогенным психозам // Проблемы шизофрении детского и подросткового возраста: Сб. научн. труд. ВНЦПЗ АМН СССР. — М., 1986. — С. 104–114.

Гречаный С.В. Расстройства поведения у подростков, сочетающиеся с употреблением психоактивных веществ (клинико-динамический и адаптационно-личностный аспекты»): Автореф. ... д-ра мед. наук. — СПб., 2015. — 48 с.

Гроф С. За пределами мозга. — М.: Изд-во Трансперсонального института, 1993.

Гурович И.Я. Нейробиологическая модель и ранние факторы риска развития шизофрении // Первый психотический эпизод (проблемы и психиатрическая помощь) / Под ред. И.Я. Гуровича, А.Б. Шмуклера. — М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2010. — С. 24–46.

Давыдовский И.В. Общая патология человека. — 2-е изд. — М.: Медицина, 1969.

Дальто Ф. На стороне подростка: Пер. с фр. — Екатеринбург: У-Фактория, 2006. — 368 с.

Данилова Л.Ю. Основы биологической терапии психических нарушений. Базисные представления о психофармакотерапии // Детская и подростковая психиатрия и медицинская психология / Под общ. ред. проф. Ю.С. Шевченко, проф. А.Л. Венгера. — М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2006. — С. 269–286.

Диагностика умственного развития дошкольников / Под ред. Л.А. Венгера, В.В. Холмовской. — М.: Педагогика, 1978.

Докинз Р. Расширенный фенотип: длинная рука гена: Пер с англ. — М.: Астрель: CORPUS, 2013.

Докинз Р. Эгоистичный ген: Пер. с англ. — М.: АСТ; CORPUS, 2013.

Драпкин Б.З. Психотерапия материнской любовью. — М.: ДеЛи принт, 2004.

Дукаревич М.З., Яньшин П.В. Рисунок несуществующего животного (РНЖ) // Практикум по психодиагностике. Психодиагностика мотивации и саморегуляции. — М.: Изд-во МГУ, 1990. — С. 54–73.

Егоров А.Ю., Игумнов С.А. Расстройства поведения у подростков: клинико-психологические аспекты. — СПб.: Речь, 2005.

Ермоленко И.А., Северин А.В. Информационно-компьютерные технологии и психическое здоровье подростков // Вопросы психического здоровья детей и подростков. — 2015. — № 1 (15). — С. 85–88.

Жуков Д.А. Стой, кто ведет? Биология поведения человека и других зверей: в 2 т. — Т. 1. — М.: Альпина нон-фикшн, 2014. — 428 с.

Заваденко Н.Н. Гиперактивность и дефицит внимания в детском возрасте: Учеб. пособие для студ. высш. учеб. заведений. — М.: Издательский центр «Академия», 2005.

Захаров Н.П. Невротические и неврозоподобные расстройства при задержках психического развития: Автореф. ... канд. мед. наук. — М., 1991. — 25 с.

Зверева Н.В., Горячева Т.Г. Клиническая психология детей и подростков. — М.: Издательский центр Academia, 2012.

Иванова А.Я. Обучаемость как принцип оценки умственного развития детей. — М.: Изд-во МГУ, 1976.

Исаев Д.Н. Умственная отсталость у детей и подростков. — СПб.: Речь, 2007.

Казанцева Л.З., Улас В.Ю. Синдром Ретта у детей // Лечащий врач. — 2006. — № 6.

Калмыкова З.И. Продуктивное мышление как основа обучаемости. — М.: Педагогика, 1981.

Киреева И.П., Аронов П.В. Концепции диатезов в психиатрии // Вопросы психического здоровья детей и подростков. — 2007. — № 2 (7). — С. 113–119.

Клиническое руководство: модели диагностики и лечения психических и поведенческих расстройств / Под ред. В.Н. Краснова, И.Я. Гуровича. — М., 1999. (Приложение к журналу «Социальная и клиническая психиатрия».)

Клинков В.Н. Обряды инициации и эволюция подростковой психопатологии // Acta Psychiatry, Psychother. et Ethologica Tavrica. — 1995. — № 3. — P. 131–137.

Ковалев В.В. Психиатрия детского возраста. — М.: Медицина, 1995.

Ковалев В.В., Кириченко Е.И., Леденев Б.А., Маринчева Г.С. Умственная отсталость // Психиатрия детского возраста / Под ред. В.В. Ковалева. — М.: Медицина, 1995. — С. 243–289.

Ковалев В.В., Кириченко Е.И., Коробейников И.А., Крыжановская И.Л. Пограничные формы интеллектуальной недостаточности, в том числе задержки психического развития // Психиатрия детского возраста / Под ред. В.В. Ковалева. — М.: Медицина, 1995. — С. 354–389.

Козловская Г.В., Калинина М.А., Горюнова А.В. Определение отклонений в психическом развитии детей раннего возраста. Психодиагностический тест «ГНОМ». — М.: МГИУ, 2012.

Кон И.С. Открытие «Я». — М., 1978.

Корнеева В.А., Шевченко Ю.С. Нейропсихологическая коррекция пограничных состояний у детей и подростков (теория и практика). — М.: ИД «ТАКТ», 2010.

Корнетов Г.Б. История педагогики. — М.: АСОУ, 2013.

Коцюбинский А.П. Психический диатез как состояние предболезни // XIII Мнухинские чтения. Расстройства личности, адаптации и поведения в детском и подростковом возрасте. — СПб., 2015. — С. 132–137.

Красов В.А. Гипердинамический синдром у детей младшего школьного возраста: Автореф. дис. … канд. мед. наук. — М., 1989. — 24 с.

Крэйн У. Теории развития. Секреты формирования личности. — 5-е междунар. изд. — СПб.: Прайм-ЕВРОЗНАК, 2002.

Кузьмич Г.В. Клиническое и прогностическое значение эпилептиформной активности на ЭЭГ у детей с церебральными параличами при отсутствии эпилепсии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2014. — 24 с.

Лангмейер И., Матейчек З. Психическая депривация в детском возрасте: Пер. с чешск. — Прага: Авиценум, 1984.

Лебедев В.П., Соколова Т.С. Диатезы // БМЭ / Глав. ред. Б.В. Петровский. — 3-е изд. — М.: Советская энциклопедия, 1977. — Т. 7. — С. 273–274.

Лебединская К.С., Никольская О.С. Диагностика раннего детского аутизма. — М.: Просвещение, 1991.

Лебединский В.В. Нарушение психического развития в детском возрасте. — М.: Академия, 2006.

Лебединский В.В. Нарушения психического развития у детей: Учеб. пос. — М.: МГУ, 1985.

Левковская О.Б. Использование проективных рисуночных методик в исследовании самовосприятия и аффективной сферы у девочек-подростков с самоповреждающим поведением // Исцеляющее искусство (Международный журнал арт-терапии). — 2014 (лето). — № 3. — Т. 17. — С. 6–39.

Левковская О.Б., Шевченко Ю.С. Несуицидальное самоповреждающее поведение в подростковой среде: современные объяснительные подходы (окончание) // Вопросы психического здоровья детей и подростков. — 2015 (15). — № 1. — С. 105–116.

Личко А.Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков. — Л.: Медицина, 1983.

Малыгин В.Л. Интернет-зависимое поведение у подростков. Клиника, диагностика, профилактика. — М.: Мнемозина, 2010.

Макаров И.В. Лекции по детской психиатрии. — СПб.: Речь, 2007.

Маринчева Г.С., Гаврилов В.И. Умственная отсталость при наследственных болезнях. — М.: Медицина, 1988.

Маринчева Г.С., Леденев Б.А. Дифференцированные формы умственной отсталости // Психиатрия детского возраста / Под ред. В.В. Ковалева. — М.: Медицина, 1995. — С. 289–354.

Марков А. Эволюция человека. Кн. 2: Обезьяны, нейроны и душа. — М.: Астрель; CORPUS, 2011.

Маркова Н.Е., Римашевская Н.М., Смакотина Н.Л. Типология модификаций девиантного поведения в молодежных субкультурах // Народонаселение. — М.: ИСЭПН РАН, 2010. — № 1 (47). — С. 1–17.

Маховер К. Проективный рисунок человека. — М.: Смысл, 2012.

Менделевич В.Д., Соловьева С.Л. Неврозология и психосоматическая медицина. — М.: МЕДпресс-информ, 2002.

Менделевич В.Д. Психиатрическая пропедевтика: Руководство. — 5-е изд. —М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012.

Москвитин П.Н., Цыганков Б.Д., Сирота Н.А. Метод «профилактической психодрамы» в предупреждении зависимости от психоактивных веществ у детей и подростков. — М.: ОАО «Издательство «Медицина»», 2011.

Мухин К.Ю., Петрухин А.С., Холин А.А. Эпилептические энцефалопатии и схожие синдромы у детей. — М.: Артсервис, 2011.

Нардонэ Дж., Вацлавик П. Искусство быстрых изменений. Краткосрочная стратегическая терапия. — М.: Изд-во Института психотерапии, 2006.

Нестерович А.Н., Объедков В.Г. «Скрытая» наследственность шизофрении: парадоксы и альтернативы // Психиатрия, психотерапия и медицинская психология. — 2013. — № 3 (13). — С. 114–128.

Никольская О.С., Баенская Е.Р., Либлинг М.М. Аутичный ребенок: пути помощи. — 5-е изд. — М.: Теревинф, 2009.

Нуриева Л.Г. Развитие речи у аутичных детей. — 4-е изд. — М., 2009.

Пантюхина Г.В., Печора К.Л., Фрухт Э.Л. Методы диагностики нервно-психического развития детей раннего возраста. — М.: Изд-во ВУММЦ, 1996.

Певзнер М.С. Клиника психопатий в детском возрасте. Опыт лечебно-педагогической работы. — М.: Гос. учебно-педагогическое изд-во Наркомпроса РСФСР, 1941.

Пивоварова П.А. Психические расстройства, диагностированные как патологический пубертатный криз (по данным судебно-психиатрического катамнеза): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2014. — 23 с.

Пилявская О.И. Семейный анамнез детей, страдающих шизофренией // IV Международный конгресс «Молодое поколение XXI в.: актуальные проблемы социально-психологического здоровья», Киров, 22–24 сентября 2009 г. — М.: ОГОО «ЗЕТ-СТИЛ», 2009. — С. 263–264.

Портнова А.А. Индигенный конфликт: неблагоприятный тип отсроченного массового реагирования на тяжелый эмоциональный стресс // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2006. — № 2. — С. 13–16.

Протопопов А.И., Вязовский А.В. Инстинкты человека (попытка описания и классификации). — Якутск: Компания «Дани АлмаС», 2011.

Пятницкий Н.Ю. Номиналистические аспекты клинической психопатологии: понятия «диатез» и «дегенеративное помешательство» (концепции H. Maudsley и K. Jaspers) // Психическое здоровье. — 2013. — № 9 (88). — С. 84–90.

Равен Дж.К., Равен Дж., Курт Дж.Х. Руководство к прогрессивным матрицам Равена и словарным шкалам. Раздел 1. Общая часть руководства. — М.: Когито-Центр, 1996.

Романова Е.С. Графические методы в практической психологии. — М.: Аспект Пресс, 2011.

Рубинштейн С.Я. Психология умственно отсталого школьника. — М.: Просвещение, 1986.

Рубинштейн С.Я. Экспериментальные методики патопсихологии и опыт применения их в клинике. — М.: Апрель-Пресс; Психотерапия, 2010.

Сакс Дж.М., Леви С. Тест «Завершение предложений» // Проективная психология. — М.: Апрель Пресс, Эксмо-Пресс, 2000. — С. 203–237.

Самохвалов В.П. Этология человека: некоторые последствия объективных исследований поведения для медицины и антропологии (обзор) // Таврический журнал психиатрии. — 1997. — Т. 1. — № 2. — С. 50–80.

Самохвалов В.П., Гильбурд О.А., Егоров В.И. Социобиология в психиатрии. — М.: ИД «Видар-М», 2011.

Свааб Д. Мы — это наш мозг: От матки до Альцгеймера: Пер. с нидерл. — СПб.: Изд-во Ивана Лимбаха, 2014.

Северный А.А. Психовегетативный диатез // Справочник по психологии и психиатрии детского и подросткового возраста / Под ред. С.Ю. Циркина. — 2-е изд. — СПб.: Питер, 2004.

Северный А.А. Психическая патология в общепедиатрической клинике (к вопросу о психовегетативном диатезе) // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2013. — Т. 113. — Вып. 2. — С. 23–28.

Северный А.А., Шевченко Ю.С. Организационные проблемы системы охраны детского психического здоровья // Вопросы психического здоровья детей и подростков. — 2013 (13). — № 2. — С. 5–11.

Семенович А.В. Нейропсихологическая диагностика и коррекция в детском возрасте: Учеб. пос. для высш. учеб. заведений. — М.: Издательский центр «Академия», 2002.

Семенович А.В., Архипов Б.А. и соавт. Комплексная методика сенсомоторной коррекции. — М.: МГПУ, 1998.

Симашкова Н.В. Атипичный аутизм в детском возрасте: Автореф. дис. … д-ра мед. наук. — М., 2006.

Симсон Т.П. Невропатии, психопатии и реактивные состояния младенческого возраста. — М.; Л.: Госуд. мед. изд., 1929.

Скворцов И.А. Развитие нервной системы у детей (нейроонтогенез и его нарушения). — М.: Тривола, 2000.

Скворцов И.А., Башина В.М. Нарушения развития коммуникативных функций у детей при заболеваниях аутистического спектра. — Тула: Имидж Принт, 2013. — 320 с.

Смирнова Е.О., Соколова М.В. Влияние ценностных трансформаций последнего десятилетия на отношение родителей к ребенку-дошкольнику // Вопросы психического здоровья детей и подростков. — 2010. — № 1 (10). — С. 59–69.

Смулевич А.Б. Психопатология личности и коморбидных расстройств: Учеб. пос. — М.: МЕДпресс-информ, 2009. — 208 с.

Снежневский А.В. Nozos et pathos schizophreniae // Шизофрения: Мультидисциплинарное исследование. — М., 1972.

Сомова В.М. Отдаленные этапы нарушений психического развития с картиной высокофункционального аутизма (синдрома Аспергера): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2013. — 23 с.

Стребелева Е.А., Мишина Г.А. Психолого-педагогическая диагностика нарушений развития детей раннего и дошкольного возраста. — М.: Владос, 2010.

Сухарева Г.Е.. Клинические лекции по психиатрии детского возраста. — М.: Медицина, 1959. — Т. 2.

Сухарева Г.Е. Клинические лекции по психиатрии детского возраста (клиника олигофрении). — Т. 3. — М.: Медицина, 1965.

Сухотина Н.К. Гиперкинетические расстройства у детей и подростков // Детская и подростковая психиатрия: клинические лекции для профессионалов / Под ред. Ю.С. Шевченко. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2011. — С. 516–537.

Тест Розенцвейга. Методика рисуночной фрустрации (модификация Н.В.Тарабриной) // Диагностика эмоционально-нравственного развития / Под ред. И.Б. Дермановой. — СПб.: Речь, 2002. — С. 150–172.

Уваров В.В. Патогенетическая интенсивная комплексная психофармакотерапия и психотерапия постреактивных расстройств у детей и подростков, переживших острый и глобальный социально-информационный стресс: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2011. — 24 с.

Узбеков М.Г. Гиперкинетический синдром как проявление нарушений развития моноаминергических систем головного мозга // Социальная и клиническая психиатрия. — Т. 16. — Вып. 2. — С. 31–43.

Усанова О.Н. Специальная психология. — СПб.: Питер, 2006.

Федотов Д.Д. Эффективность и безопасность современных антиконвульсантов при профилактике рецидивов биполярного аффективного расстройства: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2014. — 23 с.

Фрейд А. Эго и механизмы защиты. — М.: Эксмо, 2003.

Чутко Л.С., Пальчик А.Б. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью (причины, диагностика, лечение). — СПб.: Издательско-полиграфическая компания «КОСТА», 2012.

Шевченко Ю.С. Онтогенетически ориентированная (реконструктивно-кондуктивная) психотерапия детей и подростков // Детская и подростковая психиатрия: Клинические лекции для профессионалов / Под ред. Ю.С. Шевченко. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2011. — С. 800–816.

Шевченко Ю.С. Онтогенетически ориентированная (реконструктивно-кондуктивная) психотерапия — пространственно-временная модель интеграции // Психотерапия. — 2012. — № 10 (118). — С. 55–62.

Шевченко Ю.С. Психогенные расстройства у детей и подростков (общие вопросы) // Детская и подростковая психиатрия: клинические

лекции для профессионалов / Под ред. Ю.С. Шевченко. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2011. — С. 96–116.

Шевченко Ю.С. Психопатии // Детская и подростковая психиатрия: Клинические лекции для профессионалов / Под ред. Ю.С. Шевченко. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2011. — С. 275–308.

Шевченко Ю.С. Систематизация психических расстройств // Детская и подростковая психиатрия: клинические лекции для профессионалов / Под ред. Ю.С. Шевченко. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2011.— С. 72–95.

Шевченко Ю.С. Этологические механизмы психопатологических расстройств // Детская и подростковая психиатрия: клинические лекции для профессионалов / Под ред. Ю.С. Шевченко. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2011. — С. 579–622.

Шевченко Ю.С., Баздырев Е.И. Концепция многоуровневой терапии и психокоррекции детей с гиперактивностью // Бихевиорально-когнитивная психотерапия детей и подростков / Под общ. ред. проф. Ю.С. Шевченко. — СПб.: Речь, 2003. — С. 83–96.

Шевченко Ю.С., Баздырев Е.И. Природа и проявления психопатологического диатеза (эволюционно-биологический взгляд) // Вопросы психического здоровья детей и подростков. — 2013. — Т. 13. — № 1. — С. 5–15.

Шевченко Ю.С., Великанова Л.П. Психотерапия психосоматических расстройств (концепция многоуровневого подхода) // Психотерапия. — 2013. — № 6 (126). — С. 16–22.

Шевченко Ю.С., Добридень В.П. Радостное взросление: развитие личности ребенка (методика ИНТЭКС). — СПб.: Речь, 2004. — 202 с.

Шевченко Ю.С., Кириллина Н.К., Захаров Н.П. Элективный мутизм. Красноречивое молчание: клиника, диагностика, терапия, психологическая коррекция. — СПб.: Речь, 2007. — 336 с.

Шейнина Н.С., Коцюбинский А.П., Скорик А.И., Чумаченко А.А. Психопатологический диатез: предвестники психических заболеваний. — СПб.: Гиппократ, 2008.

Шимонова Г.Н. Вегетативный статус и его особенности у детей раннего возраста из группы высокого риска по шизофрении: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2013. — 24 с.

Шин Ч., Расселл К. «Рисунок семьи» как метод изучения детско-родительских взаимоотношений // Проективная психология. — М.: Апрель Пресс, ЭКСМО-Пресс, 2000. — С. 345–354.

Шмырева О.И. Танатотропизм: психологические аспекты эмоционального кризиса в подростковом возрасте // Вопросы психического здоровья детей и подростков. — 2015. — № 1 (15). — С. 101–104.

Шпек О. Люди с умственной отсталостью. Обучение и воспитание / Пер. с нем. — М.: Академия, 2003.

Шрамм Р. Детский аутизм и АВА. — Екатеринбург: Рама Паблишинг, 2013.

Эльконин Д.Б. Избранные психологические труды. — М.: Педагогика, 1989.

Эткинд А.М. Цветовой тест отношений и его применение в исследовании больных неврозами // Социально-психологические исследования в психоневрологии / Под ред. Е.Ф. Бажина. — Л.: ЛНИПИ им. В.М. Бехтерева, 1980. — С. 110–114.

Юл У., Уильямс Р.М. Стратегии вмешательства при психических травмах, возникших вследствие масштабных катастроф // Детская и подростковая психотерапия / Под ред. Д. Лейна, Э. Миллера. — СПб.: Питер, 2001. — С. 275–309.

Юнг К.Г. Архетип и символ. — М.: Ренессанс, 1991.

Ясперс К. Общая психопатология: Пер. с нем. — М.: Практика, 1997. — 1056 с.

Akesson H.O., Wahlstrom J., Witt Engerstrom I., Hagberg B. Rett syndrome: potential gene sources — phenotypical variability // Clin. Genet. — 1995. — № 48. — P. 169–172.

Amaral D.G., Schumann C.M., Nordahl C.W. Neuroanatomy of autism // Trends Neurosc. — 2008. — Vol. 31. — № 3. — P. 137–145.

Autism and pervasive developmental disorders / Ed. F.R. Volkmar. — Cambridge University Press. Cambridge, 1998.

Barkley R.A. Attention Deficit Hyperactiviti Disorder: A handbook for diagnosis and treatment. — 3rd ed. — N.-Y.: The Guilford Press, 2006.

Baron-Cohen S. The extreme male brain theory of autism // Trends Cogn. Sc. — 2002. — Vol. 6. — № 6. — P. 248–254.

Bayley N. Bayley Scales of Infant Development. — San Antonio, TX: Psychological Corp., 1993.

Belichenko P.V., Hagberg B., Dahlstrom A. Morphological study of neocortical areas in Rett syndrome // Acta Neuropathol. — 1997. — № 93. — P. 50–61.

Bellak L., Bellak S.S. Children's Apperception Test. — Larchmont, N.-Y.: C.P.S. Inc., 1949.

Billstedt E., Gillberg C., Gillberg C. Autism after adolescence: population-based 13- to 22-year follow-up study of 120 individuals with autism

diagnosed in childhood // J. Autism Dev. Disord. — 2005. — Vol. 35. — № 3. — P. 351–360.

Brem-Gräser L. Familie in Tieren. Die Familiensituation im Spiegel der Kinderzeichnung. Entwicklung eines Testverfahrens. — München; Basel: E. Reinhardt, 1957.

Cohen D., Pichard N., Tordjman S. et al. Specific genetic disorders and autism: clinical contribution towards their identification // J. Autism Dev. Disord. — 2005. — Vol. 35. — № 1. — P. 103–116.

Correia F., Alcfeu G., Bodanese R. et al. Comparison of Risperidone and metthylphenidate for Reducing ADHD symptoms in Children and Adolescent with Moderate Mentak Retardation // J. of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. — 2005. — Vol. 44. — № 8. — S. 748–755.

Dick N.P. The Denver Development Screening Test // Developmental Medicine and Child Neurology. — 1973. — Vol. 15. — P. 849–850.

Eeg-Oloofsson O., Al-Zuhair A.G.H., Teebi A.S., Al-Essa M.M.N. Rett syndrome: Genetic clues based on mitochondrial changes in muscle // Amer. J. Med. Genet. — 1989. — № 32. — P. 142–144.

Eibl-Eibesfeldt I. Humanethologie. — Berlin; N.-Y.: Plenuv Press, 1985.

Erikson E.H. Identity and the Life Cycle. — N.-Y.: IUP, 1959.

Feuerstein R. A dynamic approach to causation, prevention and alleviation of retarded performance / Social-cultural aspects of mental retardation / Ed. H.C. Haywood. — N.-Y.: Appleton-Century-Corfts, 1970. — P. 341–377.

Folstein S.E., Rosen-Sheidley B. Genetics of autism: complex a etiology for a heterogeneous disorder // Nat. Rev. Genet. — 2001. — Vol. 2. — № 12. — P. 943–955.

Fombonne E. Epidemiology of pervasive developmental disorders // Pediatr. Res. — 2009.

Freitag C.M. The genetics of autistic disorders and its clinical relevance: a review of the literature // Mol. Psychiatry. — 2007. — Vol. 12. — № 1. — P. 2–22.

Goodenough F. A new approach to the measurement of intelligence of young children // Journal of Genetic Psychology. — 1926. — Vol. 33. — P. 185–211.

Howlin P., Goode S., Hutton J., Rutter M. Adult outcome for children with autism // J. Child. Psychol. Psychiatry. — 2004. — Vol. 45. — № 2. — P. 212–229.

Klin A., Saulnier C., Tsatsanis K., Volkmar F.R. Clinical evalution in autism spectrum disorders: Psychologikal assessment within a transdisciplinary framework // Handbook of autism and pervasive developmental disorders / Eds. F.R. Volkmar, R. Paul, D. Koen. — 3rd ed. — Hoboken, NJ: Wiley, 2005.

Kolevzon A., Gross R., Reichenberg A. Prenatal and perinatal risk factors for autism // Arch. Pediatr. Adolesc. Med. — 2007. — Vol. 161. — № 4. — P. 326–333.

Kraemer G.W. Developmental theories of depression in nonhuman primates // Psychopharmacol. Bull. — 1986. — Vol. 22. — № 3. — P. 587–592.

Landa R.J. Diagnosis of autism spectrum disorders in the first 3 years of life // Nat. Clin. Pract. Neurol. — 2008. — Vol. 4. — № 3. — P. 138–147.

Leskovec T.J., Rowles B.M., Findling R.L. Pharmacological treatment options for autism spectrum disorders in children and adolescents // Harv. Rev. Psychiatry. — 2008. — Vol. 16. — № 2. — P. 97.

Mead G.H. Mind, Self and Society. — Chicago: The Univ. of Chicago Press, 1996.

Morgan C.D., Murray H. A method for investigating fantasies: The Thematic Apperception Test // Archives of Neurological Psychiatry. — 1935. — Vol. 34. — P. 289–306.

Nader K., Pynoos R.S., Fairbanks L., Frederick C. Children's PTSD reactions one year after a spinner attack at their school // American Journal of Psychiatry. — 1990. — Vol. 147. — P. 1526–1530.

Newschaffer C.J., Croen L.A., Daniels J. et al. The epidemiology of autism spectrum disorders // Annu. Rev. Public Health. — 2007. — Vol. 28. — P. 235–258.

Piven J., Palmer P., Jacobi D., Childress D., Arndt S. Broader autism phenotype: evidence from a family history study of multiple-incidence autism families // Am. J. Psychiatry. — 1997. — Vol. 154. — № 2. — P. 185–190.

Play Therapy with Children in Crisis: Individual, Group, and Family Treatment / Ed. N.B. Webb. — N.-Y.: Guilford Press, 1999.

Rimland B., Edelson S.M. Brief repot: 1995. A pilot study of auditory integration training in autism // J. of Autism and Developmental Disorders. — 1995.

Rorschach H. Psychodiagnostics: A Diagnostic Test Based on Perception. — 10th ed. — Cambridge, MA: Hogrefe Publishing Corp, 1998.

Rutter M. Incidence of autism spectrum disorders changes over time and their meaning // Acta Paediatr. — 2005. — Vol. 94. — № 1. — P. 2–15.

Spitz R.A., Wolf K.M. Anaclitic depression: an inquiry into the genesis of psychiatric conditions in early childhood // Psychoanal. Stady of Child. — 1946. — № 2. — P. 313–342.

Szatmari P., Jones M.B. Genetic epidemiology of autism spectrum disorders // Autism and Pervasive Developmental Disorders / Ed. F.R. Volkmar. — 2nd. ed. — Cambridge University Press, 2007. — P. 157–178.

Tendler A.D. A preliminary report on a test for emotional insight // Journal of Applied Psychology. — 1930. — Vol. 14. — P. 122–136.

Volkmar F., Chawarska K., Klin A. Autism in infancy and early childhood // Annu. Rev. Psychol. — 2005. — Vol. 56. — P. 315–336.

Wing L., Potter D. The epidemiology of autistic spectrum disorders: is the prevalence rising? // Mental Retard. Developmental Disabil. Res. Rev. — 2002. — Vol. 8. — № 3. — P. 151–161.

Wirz-Justice A. Biologische Rhytmen und Depression // Schweiz. Arch. Neurol. 1986. — Bd. 137. — № 5. — S. 87–99.

Wolff S. The history of autism // Eur. Child Adolesc. Psychiatry. — 2004. — Vol. 13. — № 4. — P. 201–208.

Научное издание

ДЕТСКАЯ И ПОДРОСТКОВАЯ ПСИХИАТРИЯ

Клинические лекции для профессионалов

Под редакцией профессора
Ю.С. Шевченко

2-е издание, исправленное и дополненное

Оригинал-макет подготовлен ООО «Медицинское информационное агентство»

Санитарно-эпидемиологическое заключение
№ 77.99.60.953.Д.000945.01.10 от 21.01.2010 г.

Подписано в печать 25.11.2016. Формат 60 × 90/16.
Бумага офсетная. Гарнитура MinionPro. Печать офсетная.
Объем 70,25 печ. л. Тираж 1500 экз. Заказ №

ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство»
119048, Москва, ул. Усачева, д. 62, стр. 1, оф. 6
Тел./факс: (499) 245-45-55
E-mail: miapubl@mail.ru
http://www.medagency.ru
Интернет-магазин: www.medkniga.ru

Книга почтой на Украине: а/я 4539, г. Винница, 21037
E-mail: maxbooks@svitonline.com
Телефоны: +380688347389, 8 (0432) 660510

Отпечатано в полном соответствии с качеством
предоставленного электронного оригинал-макета
в типографии филиала ОАО «ТАТМЕДИА» «ПИК «Идел-Пресс».
420066, г. Казань, ул. Декабристов, 2

ISBN 978-5-9986-0302-0